

TESIS DOCTORAL
VIVIANA LORIA KOHEN



**COMPARACIÓN DE LA UTILIDAD DE DOS DIETAS
HIPOCALÓRICAS EQUILIBRADAS CON INCLUSIÓN
VERSUS EXCLUSIÓN DE PAN EN EL TRATAMIENTO DE
PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID
2010

TESIS DOCTORAL

**COMPARACIÓN DE LA UTILIDAD DE DOS DIETAS
HIPOCALÓRICAS EQUILIBRADAS CON INCLUSIÓN
VERSUS EXCLUSIÓN DE PAN EN EL TRATAMIENTO DE
PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD**

VIVIANA LORIA KOHEN

Aspirante al grado de DOCTOR

por la UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID

DIRECTORES

Dra. Carmen Gómez Candela

Dr. Juan García Puig

VºBº DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO

Dr. Luis Felipe Pallardo

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Dpto. de MEDICINA



**COMPARACIÓN DE LA UTILIDAD DE DOS DIETAS
HIPOCALÓRICAS EQUILIBRADAS CON INCLUSIÓN
VERSUS EXCLUSIÓN DE PAN EN EL TRATAMIENTO DE
PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD**

TESIS DOCTORAL

VIVIANA LORIA KOHEN

2010

Termino esta tesis con la sensación de haber construido un nuevo edificio sobre el terreno de mi vida....

Este nuevo edificio ha necesitado de un **Arquitecto**, quien me ha motivado y puesto en marcha para hacerlo, esa es Carmen, con quien vengo compartiendo desde ya hace muchos años un profundo amor por la Nutrición, un deseo constante de hacer, crecer y aprender. Creo que formamos un buen equipo y espero sigamos construyendo muchos más edificios.

Como todo edificio ha necesitado de unos **cimientos fuertes**:

Mi familia: mi marido, quien me lo ha respetado todo, quien ha cedido tiempo mío que le pertenecía, quien ha sabido compartir mi profundo amor hacia él con mi amor por la profesión; mis hijos, quienes les dan sentido a todo lo que hago.

Mis padres: mi papá que me ha sabido transmitir ese espíritu de construir, sea un mueble o escribir un libro, a poder no parar nunca y trabajar incansablemente hasta conseguir el objetivo y a sentirme orgullosa de lo logrado; a mi mamá de quien tomé la veta sentimental que permite verlo todo de una forma más profunda y sentida.

Mi escuela de Nutricionistas de la Universidad de Buenos Aires: que me han “nutrido” de todas las herramientas teóricas y prácticas y con su ejemplo me han permitido aprender a construir, aunque lejos, mi propio camino.

Mis amigas del alma: Eleo y Mariel, que aunque están lejos están en los cimientos de todo lo que soy y lo que hago. A Thais que ha sido una hermosa compañía en unos años muy especiales de mi vida, que me ha ayudado a entender el *cómo*, el *porqué* y el *para qué* de una tesis.

Construir un edificio requiere de mucho **trabajo**:

Trabajo que Ceila ha compartido conmigo mano a mano, demostrándome que es una gran profesional y sobre todo una excelente compañera y me gustaría que sintiese este edificio también como propio.

A Almu por escucharnos, por ser tan buena persona y por ayudarme también a construirlo, como Marta y Laura Z.

A Laura B. por haberme ayudado en todo, con su experiencia y con sus ganas inagotables y siempre sin pedir nada a cambio.

A Dan por haber puesto sus ladrillitos, (espero hijo que la experiencia te sirva para algún día hacer tu propia tesis...).

Y a un montón de gente del Hospital La Paz:

Pablo de Genética; a Rubén de Laboratorio; a Rosa de Bioquímica; a Belén de Bioestadística; a María y Marcos de la Unidad de Investigación, quienes han demostrado una excelente profesionalidad y quienes me han abierto sus puertas en todo momento para hacer un edificio moderno, fuerte, y consistente.

Y finalmente a las 122 voluntarias que participaron y supieron entender el sentido de este estudio, poniendo todo de su parte para que, **con pan o sin pan** saliera adelante.

Este trabajo ha sido posible gracias a un proyecto de investigación subvencionado por la campaña “Pan cada día” promovida por el Comité Científico del Pan y el Incerhpan (Interprofesional Agroalimentaria de la cadena Cereales-Harina-Pan).

COMUNICACIONES CIENTÍFICAS RELACIONADAS CON ESTA TESIS

Congreso: II Congreso FESNAD

Lugar de celebración: Barcelona

Fecha: 3-5 de Marzo 2010

Autores: **Loria Kohen V**, Fernández Fernández C, Bermejo López L, Pérez Torres A, Zurita Rosa L, Villarino Sanz M., Gómez Candela C.

Título: Evaluación de las características antropométricas y bioquímicas de un colectivo de mujeres con Sobrepeso/Obesidad en función de su consumo habitual de pan.

Tipo de participación: póster

Publicación: Revista Nutrición Hospitalaria 2010;25(1):171

Congreso: II Congreso FESNAD

Lugar de celebración: Barcelona

Fecha: 3-5 de Marzo 2010

Autores: **Loria Kohen V**, Fernández Fernández C, Bermejo López L, Pérez Torres A, Zurita Rosa L, Villarino Sanz M., Gómez Candela C.

Título: Repercusión de dos comidas hipocalóricas con y sin pan sobre la sensación de hambre, saciedad y cantidad de comida consumida.

Tipo de participación: póster

Publicación: Revista Nutrición Hospitalaria 2010;25(1):171

RESUMEN

Introducción: El sobrepeso y la obesidad son un problema de salud pública mundial, en el que la dieta desempeña un papel fundamental. El ayuno y muchas dietas de adelgazamiento suelen evitar el pan y permiten la pérdida de peso, pero con un perjuicio en la salud y situación nutricional y con una alta tasa de abandonos. Se planteó el presente estudio, con el objeto de comparar dos estrategias de intervención nutricional en un grupo de mujeres con sobrepeso/obesidad.

Pacientes y métodos: El estudio se desarrolló en la Unidad de Nutrición Clínica y Dietética del Hospital Universitario La Paz en el periodo comprendido entre Marzo de 2009 y Febrero de 2010. Se trató de un estudio clínico controlado, prospectivo y aleatorizado en el que 122 mujeres mayores de 18 años y con IMC >25 $<39,9$ kg/m² fueron asignadas a 2 grupos: grupo de intervención: PAN y grupo control: NO PAN.

Ambos grupos recibieron una dieta hipocalórica equilibrada (con inclusión o exclusión del pan), educación nutricional y actividad física reglada y fueron seguidas durante 16 semanas en la que realizaron 4 visitas. Se recogieron parámetros antropométricos (peso, talla, circunferencias, impedancia bioeléctrica), dietéticos (mediante registro de alimentos de 3 días y frecuencia de consumo de alimentos), estudio bioquímico, hormonal e inflamatorio y genéticos para determinar la situación basal del colectivo y determinar los cambios tras la intervención. Además se realizó otra serie de cuestionarios sobre: conocimientos del pan, dietas previas y causas de abandono/fracaso, y test de motivación y saciedad.

Resultados:

Se incluyeron un total de 104 mujeres con una edad media de $48,4 \pm 9$ años y un IMC de $29,8 \pm 3,5$ kg/m², de las cuales 56 pertenecieron al grupo de tratamiento y 48 controles.

La población de mujeres estudiada presentó basalmente una ingesta calórica por encima de sus necesidades, un perfil calórico y lipídico desequilibrado con ingestas deficitarias en algunas vitaminas y minerales y bajos niveles de actividad física programada.

No se encontraron diferencias significativas en la evolución de los marcadores antropométricos, bioquímicos o inflamatorios entre el grupo asignado a la dieta CON o SIN PAN. Respecto a los parámetros antropométricos y de composición corporal: ambos grupos redujeron significativamente su peso corporal, masa grasa, circunferencia de la cintura y grasa visceral. Y mantuvieron su masa muscular y su metabolismo basal. En los marcadores bioquímicos también se obtuvieron resultados positivos en cuanto a la mejoría del perfil lipídico, aunque los resultados fueron clínicamente más relevantes y significativos en aquellas mujeres que partieron de un perfil más alterado o entre las que redujeron de forma más significativa su peso corporal y masa grasa.

En relación a los marcadores inflamatorios los cambios más significativos se obtuvieron en la leptina, también se redujeron los valores medios de PCR, IL 6, PAI 1 y aumentaron los de adiponectina y la IL 10. Aumentaron significativamente los niveles de grelina.

Tras la intervención, las mujeres de ambos grupos redujeron significativamente la ingesta calórica. El grupo PAN aumentó significativamente el número de raciones de cereales consumido y mejoró su perfil calórico, disminuyendo el porcentaje de calorías que aportaban las grasas y aumentando el aportado por los hidratos de carbono. Además, ambos grupos aumentaron las raciones de frutas y verduras y disminuyeron el porcentaje de calorías aportado por los ácidos grasos saturados.

El efecto sobre la saciedad tras la ingesta de un menú hipocalórico con pan o sin pan no fue diferente al evaluarse al inicio del estudio y fue favorable para el menú con pan al repetirse al final de la intervención.

El grupo PAN presentó un mayor porcentaje de adherencia aunque no de forma significativa. El número de abandonos fue significativamente menor en el grupo PAN que en el grupo NO PAN.

Conclusión: el empleo de una dieta hipocalórica equilibrada, dentro de un programa de educación nutricional y actividad física reglada, ha logrado una mejoría del estado nutricional y de la situación inflamatoria en un colectivo de mujeres. La inclusión del PAN no afectó los parámetros nutricionales cuantificados y favoreció la adherencia al tratamiento con menor número de abandonos.

ÍNDICE

ÍNDICE

0.	CLAVE DE ABREVIATURAS.....	3
1.	INTRODUCCIÓN.....	7
1.1.	PREVALENCIA DE LA OBESIDAD.....	7
1.2.	CONCEPTO E HISTORIA DE LA OBESIDAD	9
1.3.	VALORACIÓN DE LA OBESIDAD	10
1.4.	CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD	10
1.4.1.	Según el porcentaje de grasa corporal.....	10
1.4.2.	Según la distribución de la grasa	11
1.4.3.	Según el Índice de Masa Corporal (IMC)	13
1.5.	FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD.....	13
1.5.1.	Balance Energético (BE).....	13
1.5.1.1.	Ingesta energética (IE).....	14
1.5.1.2.	Gasto energético (GE).....	20
1.5.2.	Inflamación	21
1.5.2.1.	TNF alfa (TNF α).....	23
1.5.2.2.	Interleuquina 6 (IL-6) y 10.....	24
1.5.2.3.	PCR ultrasensible.....	25
1.5.2.4.	Inhibidor 1 del activador del Plasminógeno (PAI 1).....	25
1.5.2.5.	Leptina.....	26
1.5.2.6.	Adiponectina.....	26
1.5.2.7.	Resistina	27
1.5.2.8.	Nuevas adipoquinas.....	27
1.6.	ETIOPATOGENIA DE LA OBESIDAD.....	35
1.6.1.	Factores genéticos y metabólicos.....	35
1.6.2.	Factores ambientales	39
1.6.2.1.	Nivel socioeconómico	39
1.6.2.2.	Factores psicológicos	39
1.6.2.3.	Medicamentos	39
1.6.2.4.	Hábito tabáquico.....	40
1.6.2.5.	Actividad física.....	40
1.6.2.6.	Dieta.....	41

Índice

1.7. COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD	42
1.7.1. Síndrome Metabólico	46
1.7.2. Diabetes mellitus tipo 2	47
1.7.3. Dislipemias	48
1.7.4. Hipertensión arterial	48
1.7.5. Alteraciones cardiovasculares	49
1.7.6. Cáncer	50
1.7.7. Alteraciones psicológicas	50
1.8. TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD	51
1.8.1. Tratamiento dietético	51
1.8.1.1. Ingesta energética	51
1.8.1.2. Composición de la dieta	53
1.8.1.3. Consumo de alimentos	66
1.8.2. Papel del ejercicio físico en el control de peso	67
1.8.3. Psicoterapia y tratamiento conductual	68
1.8.4. Tratamiento farmacológico	69
1.8.5. Tratamiento quirúrgico	70
1.9. PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD Y EDUCACIÓN NUTRICIONAL	71
1.10. EL PAN EN LA ALIMENTACIÓN	73
1.10.1. Definición	73
1.10.2. Evolución histórica de su consumo y factores que han influido	74
1.10.3. Composición nutricional	76
1.10.4. Consumo recomendado de pan	80
1.10.5. Asociación entre el consumo de pan y el estado ponderal	80
1.10.6. Justificación del trabajo	81
2. OBJETIVOS	85
3. HIPÓTESIS	89
4. PACIENTES Y MÉTODOS	93
4.1. DISEÑO	93
4.1.1. Muestra	93
4.1.2. Intervención	96
4.1.3. Planificación o desarrollo del estudio	103
4.1.3.1. Estudio inicial	103
4.1.3.2. Estudio basal (Visita 0)	103
4.1.3.3. Visita mensual (4 semanas) (Visita 1)	104

4.1.3.4. Visita mensual (8 semanas) (Visita 2)	105
4.1.3.5. Visita mensual (12 semanas) (Visita 3)	105
4.1.3.6. Visita mensual (a las 16 semanas) (Visita 4)	106
4.2. MÉTODOS	108
4.2.1.Registro de datos sociosanitarios	108
4.2.2.Registro alimentario de 3 días inicial (Instrucciones para su cumplimentación)	109
4.2.3.Cuestionario de ejercicio y actividad física inicial.....	110
4.2.4.Cuestionario sobre dietas previas y causas de abandono/fracaso.....	111
4.2.5.Cuestionario sobre conocimientos del pan.....	111
4.2.6.Estudio de la frecuencia de consumo de alimentos.....	111
4.2.7.Determinación de las constantes vitales	111
4.2.8.Estudio antropométrico	112
4.2.8.1. Medidas antropométricas	112
4.2.8.2. Parámetros antropométricos	113
4.2.9.Patrón dietético	117
4.2.9.1. De la dieta habitual.....	117
4.2.9.2. De la dieta del estudio.....	123
4.2.10. Registro de actividad física – Análisis de la actividad física	124
4.2.11. Estudio hematológico y bioquímico	124
4.2.11.1. Parámetros hematológicos	125
4.2.11.2. Parámetros bioquímicos	125
4.2.11.3. Parámetros hormonales e inflamatorios.....	127
4.2.11.4. Parámetros genéticos.....	128
4.2.12. Estudio sobre la motivación – saciedad al comer.....	129
4.2.13. Test de Adherencia	130
4.2.14. Análisis estadístico	131
5. RESULTADOS	135
5.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN.....	135
5.2. RESULTADOS DE LOS DATOS BASALES DEL COLECTIVO	137
5.2.1.Datos antropométricos y constantes vitales	137
5.2.1.1. Índice de Masa Corporal.....	138
5.2.1.2. Circunferencia de la cintura.....	141
5.2.1.3. Índice cintura-cadera.....	142
5.2.1.4. Masa grasa	142
5.2.1.5. Agua corporal	143
5.2.1.6. Masa muscular	144

Índice

5.2.1.7. Grasa visceral.....	144
5.2.2.Actividad física y estilo de vida previos	145
5.2.3.Dietas previas y conocimientos sobre el pan.....	146
5.2.4.Parámetros dietéticos basales del colectivo	147
5.2.4.1. Ingesta energética.....	147
5.2.4.2. Ingesta de macronutrientes y fibra	148
5.2.4.3. Ingesta de micronutrientes.....	150
5.2.4.4. Consumo de alimentos y número de comidas.....	152
5.2.5.Parámetros hematológicos y bioquímicos basales del colectivo	159
5.2.5.1. Parámetros hematológicos	159
5.2.5.2. Parámetros bioquímicos	159
5.2.6.Parámetros hormonales e inflamatorios basales del colectivo	163
5.2.6.1. Proteína C Reactiva	163
5.2.6.2. Insulina Basal e Índice HOMA.....	163
5.2.6.3. TSH.....	165
5.2.6.4. Grelina.....	165
5.2.6.5. Leptina.....	166
5.2.6.6. Adiponectina.....	166
5.2.6.7. Interleuquina 6	167
5.2.6.8. Resistina	168
5.2.6.9. Interleuquina 10.....	169
5.2.6.10. PAI-1.....	169
5.2.7.Aspectos genéticos del colectivo	172
 5.3. RESULTADOS MÁS RELEVANTES OBTENIDOS TRAS FINALIZAR LA INTERVENCIÓN	 174
5.3.1.Evolución de los datos antropométricos y constantes vitales del colectivo.....	174
5.3.1.1. Peso corporal.....	175
5.3.1.2. Índice de Masa corporal.....	178
5.3.1.3. Circunferencia de la cintura.....	180
5.3.1.4. Índice cintura-cadera.....	181
5.3.1.5. Masa grasa	182
5.3.1.6. Agua corporal	184
5.3.1.7. Masa Muscular	184
5.3.1.8. Grasa visceral.....	185
5.3.1.9. Constantes vitales: PAS y PAD	186
5.3.2.Modificaciones de los parámetros dietéticos y de cumplimiento de la dieta tras la intervención.....	187
5.3.2.1. Evolución de la ingesta energética según registro alimentario	188
5.3.2.2. Transgresiones a la dieta a lo largo de las diferentes visitas.....	188

5.3.2.3. Modificación en las raciones consumidas por grupo de alimento y número de comidas realizadas	191
5.3.2.4. Modificaciones en la ingesta de macronutrientes, colesterol y fibra	194
5.3.2.5. Modificaciones en la ingesta de micronutrientes.....	196
5.3.3. Cumplimiento de la recomendación de actividad física	197
5.3.4. Modificaciones de los parámetros hematológicos y bioquímicos.	199
5.3.4.1. Parámetros hematológicos	200
5.3.4.2. Parámetros Bioquímicos	200
5.3.5. Modificaciones de los parámetros hormonales e inflamatorios.	203
5.3.5.1. Proteína C Reactiva	204
5.3.5.2. Insulina Basal e Índice HOMA.....	205
5.3.5.3. TSH.....	206
5.3.5.4. Grelina.....	206
5.3.5.5. Leptina.....	207
5.3.5.6. Adiponectina.....	209
5.3.5.7. Interleuquina 6	210
5.3.5.8. Resistina	210
5.3.5.9. Interleuquina 10.....	212
5.3.5.10. PAI 1	212
5.3.6. Aspectos genéticos del colectivo y su influencia sobre las modificaciones en los parámetros antropométricos	213
5.3.7. Aspectos relacionados con los conocimientos respecto al pan, el grado de adherencia al tratamiento, motivación a comer y saciedad tras una comida.....	214
5.3.7.1. Cuestionario de conocimientos del pan.....	214
5.3.7.2. Test de motivación - saciedad al comer	215
5.3.7.3. Adherencia al tratamiento.....	219
5.3.7.4. Abandonos del tratamiento.	221
6. DISCUSIÓN	225
6.1. DISCUSIÓN DE LOS DATOS BASALES DEL COLECTIVO	226
6.1.1. Discusión de las características generales y antropométricas del colectivo	226
6.1.2. Discusión de los parámetros dietéticos del colectivo	232
6.1.3. Discusión sobre los parámetros hematológicos y bioquímicos	236
6.1.4. Discusión sobre los parámetros hormonales e inflamatorios	237
6.1.5. Discusión sobre aspectos genéticos del colectivo	245
6.2. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS MÁS RELEVANTES OBTENIDOS TRAS FINALIZAR LA INTERVENCIÓN	245

Índice

6.2.1. Discusión sobre la evolución de los datos antropométricos y constantes vitales del colectivo	245
6.2.2. Discusión sobre las modificaciones de los parámetros dietéticos y de cumplimiento de la dieta y actividad física.....	247
6.2.3. Discusión de los cambios en los parámetros hematológicos y bioquímicos.	248
6.2.4. Discusión de los parámetros hormonales e inflamatorios.....	250
6.2.5. Discusión de aspectos genéticos del colectivo y las modificaciones en los parámetros antropométricos	255
6.2.6. Discusión sobre aspectos relacionados con los conocimientos respecto al pan, el grado de adherencia al tratamiento, motivación a comer y saciedad tras una comida.....	256
 7. CONCLUSIONES.....	 267
 8. BIBLIOGRAFÍA	 271
 9. ANEXOS	 311

0. CLAVE DE ABREVIATURAS

0. CLAVE DE ABREVIATURAS

Resumen de las abreviaturas más utilizadas:

AGI	Ácidos grasos insaturados
AGL	Ácidos grasos libres
AGM	Ácidos grasos monoinsaturados
AGM	Ácidos grasos monoinsaturados
AGP	Ácidos grasos poliinsaturados
AgPR.....	Proteína agouti
AGS	Ácidos grasos saturados
AGT	Ácidos grasos trans
AMY1	Gen de la amilasa de la saliva
Apo-B.....	Apolipoproteína B
BE	Balance energético
C.A.E	Código alimentario español
Cca	Circunferencia de cadera
CCi.....	Circunferencia de cintura
CCK	colecistoquinina
CG	Carga glucémica
CHCM.....	Concentración de hemoglobina corpuscular media
CNVs.....	Variaciones en el número de copias
CT.....	Colesterol total
DXA.....	Absorciometría dual de rayos X
ECV.....	Enfermedad cardiovascular
GE	Gasto energético
GIP.....	Glucose-dependent insulintropic polypeptide
GLP-1	Glucagon-like peptide 1
Glut-4	Transportadores de glucosa insulina-sensibles
HCM.....	Hemoglobina corpuscular media
Hcys.....	Homocisteína
HDL	Lipoproteínas de alta densidad
HOMA	Homeostatic model assesment
ICC	Índice cintura/cadera
IE.....	Ingesta energética
IG	Índice glucémico
IGF-1	Factor de crecimiento similar a la insulina 1

Clave de Abreviaturas

IL-6	Interleuquina 6
IL β	Interleuquina beta
IMC	Índice de masa corporal
IR	Ingesta recomendada
IRAS	Insulin resistance atherosclerosis study
LDL	Lipoproteínas de baja densidad
Lpa	Liproteína a
LPL	Lipoproteinlipasa
MCH	Hormona concentrante de melanocortina
MB	Metabolismo basal
MG (kg)	Masa grasa
MG (%)	Porcentaje de masa grasa
MM	Masa muscular
PAI-1	Inhibidor del activador de plasminógeno 1
PAS	Presión arterial sistólica
PAD	Presión arterial diastólica
Pc	Percentil
PCR	Proteína C reactiva
PP	Porcentaje de pérdida de peso
PPARs	Receptores activados por proliferadores de los peroxisomas
PTH	Paratohormona
RBP4	Proteína transportadora de retinal 4
RI	Resistencia a la Insulina
SBD	Presión sanguínea diastólica
SBP	Presión sanguínea sistólica
SEEDO	Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad
SENC	Sociedad Española de Nutrición Comunitaria
SM	Síndrome metabólico
TG	Triglicéridos
TNF α	Factor de necrosis tumoral alfa
VAS	Visual Analogue Scale
VAT	Nivel de grasa visceral
VCM	Volumen corpuscular medio
VEGF	Factor de crecimiento derivado de endotelio
VLDL	Lipoproteínas de muy baja densidad

1. INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

1.1. PREVALENCIA DE LA OBESIDAD

La obesidad constituye uno de los mayores problemas de salud pública en el S.XXI afectando a más de un billón de adultos a nivel mundial ([WHO, 2008](#)). Su prevalencia se ha triplicado en muchos países europeos desde 1980 y el número de afectados sigue en aumento. En Europa la prevalencia varía según los países, alcanzándose los valores más altos en los países del este y centro de Europa, desde un 5% hasta un 23% en varones, y desde un 7% a un 36% en mujeres. Actualmente es la responsable del 2-8% del coste sanitario y del 10-13% de las muertes en diferentes regiones de Europa ([WHO, 2006](#); [Branca et al., 2007](#); [Elmadfa et al., 2009](#)).

Una situación igual de prioritaria, pero aún más alarmante, es la que ocurre en E.E.U.U, donde entre los años 1960 y 2000 la prevalencia de obesidad en adultos se ha incrementado del 13,4% al 30,9% ([Greenwood et al., 2008](#)) y según datos recientes estas cifras ya se sitúan en el 33% ([Khan et al., 2009](#)).

De acuerdo a los datos del IOTF (International Obesity Task Force) los cinco países con mayores prevalencias de obesidad son: Nauru en el sudeste asiático (80 % en los hombres y 78 % en las mujeres), seguido de Líbano en la región del Mediterráneo oriental (36 % en hombres y 38 % en las mujeres), los Estados Unidos en la región de América del Norte (31 % en hombres y 33 % en las mujeres), Croacia en la región de Europa (31 % en los hombres y 15 % en las mujeres) y Panamá en la región sudamericana (28 % en los hombres y el 36 % en las mujeres) ([Aranceta et al., 2009](#)).

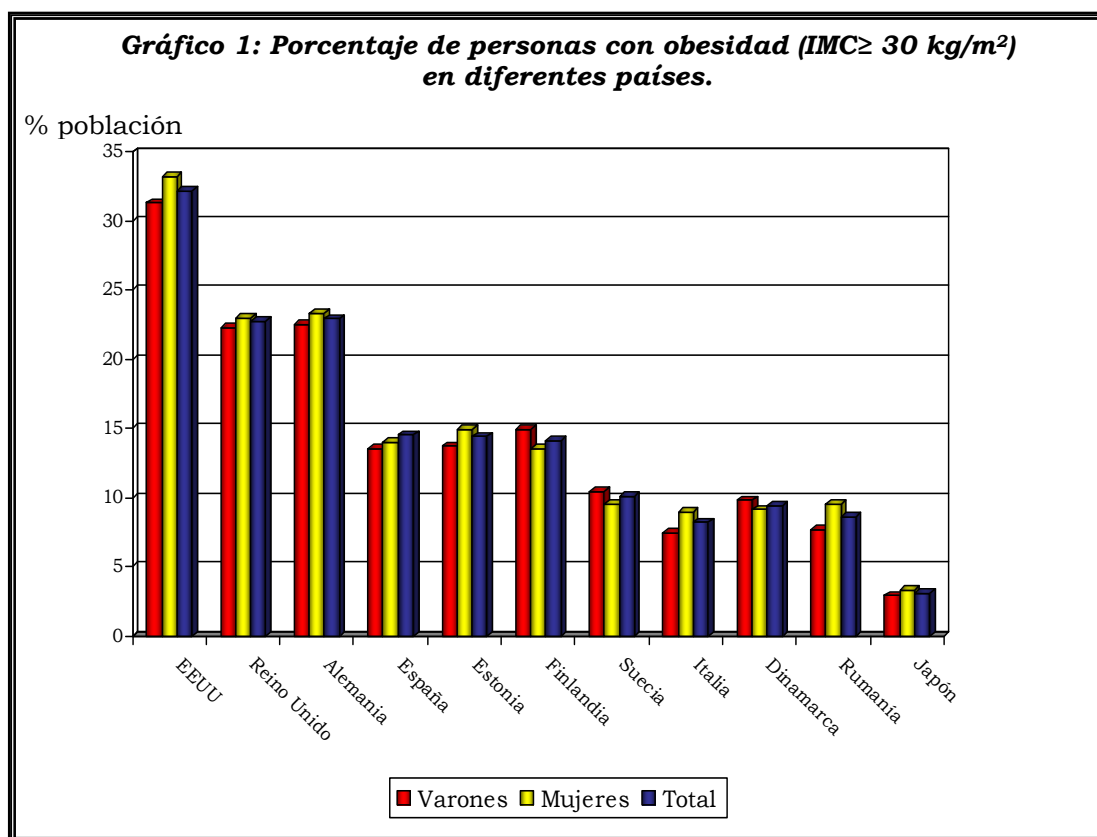
En España, según el estudio realizado por la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad ([SEEDO](#)) en el año 2000, en las comunidades autónomas de Madrid, Cataluña, País Vasco, Valencia, Andalucía, Baleares, Canarias y Galicia, se observó que entre la población adulta (entre 25 y 60 años) el padecimiento de obesidad afectaba al 14,5% de los individuos, y el de sobrepeso al 38.5%. De acuerdo con los resultados del estudio DORICA se estimó una prevalencia del 15,5%, con una prevalencia más elevada en las mujeres, (17,5%) que en los varones (13,2%) ([Aranceta-Bartrina et al., 2005](#)). Dichos datos permiten situar a España en un punto intermedio entre los países con las menores y mayores proporciones ([Gráfico 1](#)) ([Aranceta-Bartrina et al., 2005](#); [WHO, 2005](#)).

La prevalencia de obesidad suele ser mayor en las mujeres que en los varones y, aunque en ambos sexos la prevalencia aumenta con la edad, alcanza su valor máximo en mujeres mayores de 45 años con un nivel educativo bajo. En este sentido, se observó que la prevalencia de obesidad en nuestro país crecía

conforme aumentaba la edad de las personas, alcanzando cifras del 21,6 % y 33.9% en varones y mujeres de más de 55 años, respectivamente ([Aranceta-Bartrina et al., 2005](#)).

Según los datos más recientes del Instituto Nacional de Estadística, y según los valores autodeclarados por la población, el 30.3% de los habitantes mayores de 18 años presentarían sobrepeso y el 15% obesidad. Al tener en cuenta sólo a las mujeres en edad fértil, entre 18 y 44 años, estos valores serían del 36% y 14.1 % respectivamente ([INE, 2007](#)).

Por otra parte, la prevalencia de obesidad infantil también está aumentando como consecuencia del cambio producido en los estilos de vida. España presenta una de las cifras más altas de Europa; así en niños de 10 a 13 años la prevalencia de sobrepeso y obesidad es del 41,9%, siendo únicamente superada por los niños de Italia, Malta o Grecia ([Aranceta et al., 2001](#); [AESAN, 2005](#)). La importancia de ser obeso durante la adolescencia radica en que aumenta el riesgo de ser obeso en la edad adulta, y se ha demostrado que el Índice de Masa Corporal (IMC) a los 14 años es un buen predictor de la obesidad en el adulto ([Laitinen et al., 2001](#)).



Fuente: [WHO, 2005](#)

Las proyecciones de futuro realizadas indican que, si no se actúa inmediatamente, para el año 2030 el 100% de la población adulta americana presentará obesidad, mientras que en España, hasta ese año, la población obesa masculina aumentará en el 33% y la femenina en el 37% ([Costa-Font & Gil, 2005](#)).

Un estudio sugiere que la expectativa de vida podría disminuir por primera vez como consecuencia del incremento de la obesidad ([Olshansky et al., 2005](#)).

1.2. CONCEPTO E HISTORIA DE LA OBESIDAD

La obesidad es un trastorno metabólico crónico caracterizado por una excesiva acumulación de energía en forma de grasa en el organismo, que conlleva un aumento del peso corporal con respecto al valor esperado según sexo, talla y edad ([Salas-Salvadó et al., 2007](#)).

Aunque en general el exceso de peso se correlaciona con una acumulación de grasa, existen situaciones, como en el caso de las personas deportistas, en las que puede deberse a un aumento en la masa muscular ([SEEDO, 2000](#)). También la insuficiencia cardiaca, renal o hepática pueden producir un incremento de peso debido a una retención de agua, sin que exista una obesidad real ([Navia & Perea, 2006](#)).

Una visión de la obesidad a través de la historia tiene notable interés no sólo para poder valorar los aspectos sociales y culturales de la enfermedad, sino también para conocer los esfuerzos de la medicina en las distintas épocas por comprender este fenómeno, y por tratar esta enfermedad a través de diversas estrategias terapéuticas.

La mayor parte de la existencia del ser humano en la tierra ha transcurrido siendo cazador-recolector, debiendo resistir frecuentes periodos de carencia de alimentos. De hecho, se desarrollaron una serie de “genes ahorradores” que favorecían el depósito de energía en periodos de bonanza, permitiendo una mayor supervivencia y alcanzar la edad reproductiva. Hace unos 12.000 años algunos grupos humanos cambiaron el hábito cazador-recolector para iniciar la producción y almacenamiento de alimentos, con este cambio se requirió la selección y el cultivo de plantas y la domesticación de animales, un proceso en el cual los humanos actuaron como agentes de selección de los fenotipos domésticos. Esta transformación económica, conocida como la revolución neolítica, puede ser considerada como el suceso más importante en la historia de la humanidad, y el lejano antecedente de las sociedades modernas favorecedoras de la obesidad, permitiendo el crecimiento de la población y la evolución hacia la sociedad actual. ([Foz Sala et al., 2005](#)).

La consideración de que la corpulencia u obesidad era un signo de poder y, por tanto, un estado deseable, está presente en casi todas las culturas antiguas. No obstante, en el Imperio Medio egipcio (siglo XXI-XVII a. C.), puede leerse por primera vez en la historia una asociación de la glotonería con la obesidad y una condena y estigmatización del comer con exceso.

A finales s. XVII algunos textos médicos refieren agudas y certeras intuiciones acerca del equilibrio calórico, de la importancia de la producción de calor, y de la consideración de la obesidad como una enfermedad. Sin embargo, fuera del espectro médico y a lo largo del siglo XIX, el ideal de belleza femenina continuó vinculado a siluetas con formas redondeadas.

Durante la segunda mitad del siglo XX se ha hecho un mantenido y creciente esfuerzo por mejorar los resultados terapéuticos. Pese a los esfuerzos realizados, los resultados han sido muy modestos y se ha constatado que la recuperación del peso perdido es casi constante, sea cual fuere el método empleado, excepto, quizás, en el caso de la cirugía más agresiva.

Al inicio del siglo XXI, los datos relativos al incremento de la prevalencia de obesidad resultan preocupantes. Una esperanza es que los avances científicos, especialmente en genética, puedan contribuir en el futuro a la indispensable lucha contra esta enfermedad. ([Gómez Candela et al., 2009](#)).

1.3. VALORACIÓN DE LA OBESIDAD

Para diagnosticar la obesidad hay que recurrir a métodos que cuantifiquen no sólo el peso corporal, si no también el contenido de grasa corporal. Existen diversos métodos (ecografía, tomografía axial computerizada, densitometría, isótopos, impedancia bioeléctrica, métodos antropométricos, etc.), la mayoría de los cuales sólo se utilizan en investigación. En la práctica se suelen utilizar métodos más sencillos como son la determinación del peso, talla, circunferencias corporales y pliegues cutáneos y, en algunos sitios impedancia bioeléctrica, para definir el nivel de adiposidad ([Navia & Perea, 2006a](#)).

1.4. CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD

1.4.1. Según el porcentaje de grasa corporal

En función de la grasa corporal, se pueden definir como sujetos obesos a aquellos que presentan porcentajes de grasa corporal por encima de los valores considerados como normales, que son, para adultos, del 12 al 20% en varones y del 20 al 30% en mujeres. Se consideran valores límite del 21-25% y

del 31-33% para varones y mujeres respectivamente; y como obesidad > 25% y > 33% ([Bray et al., 1998](#)).

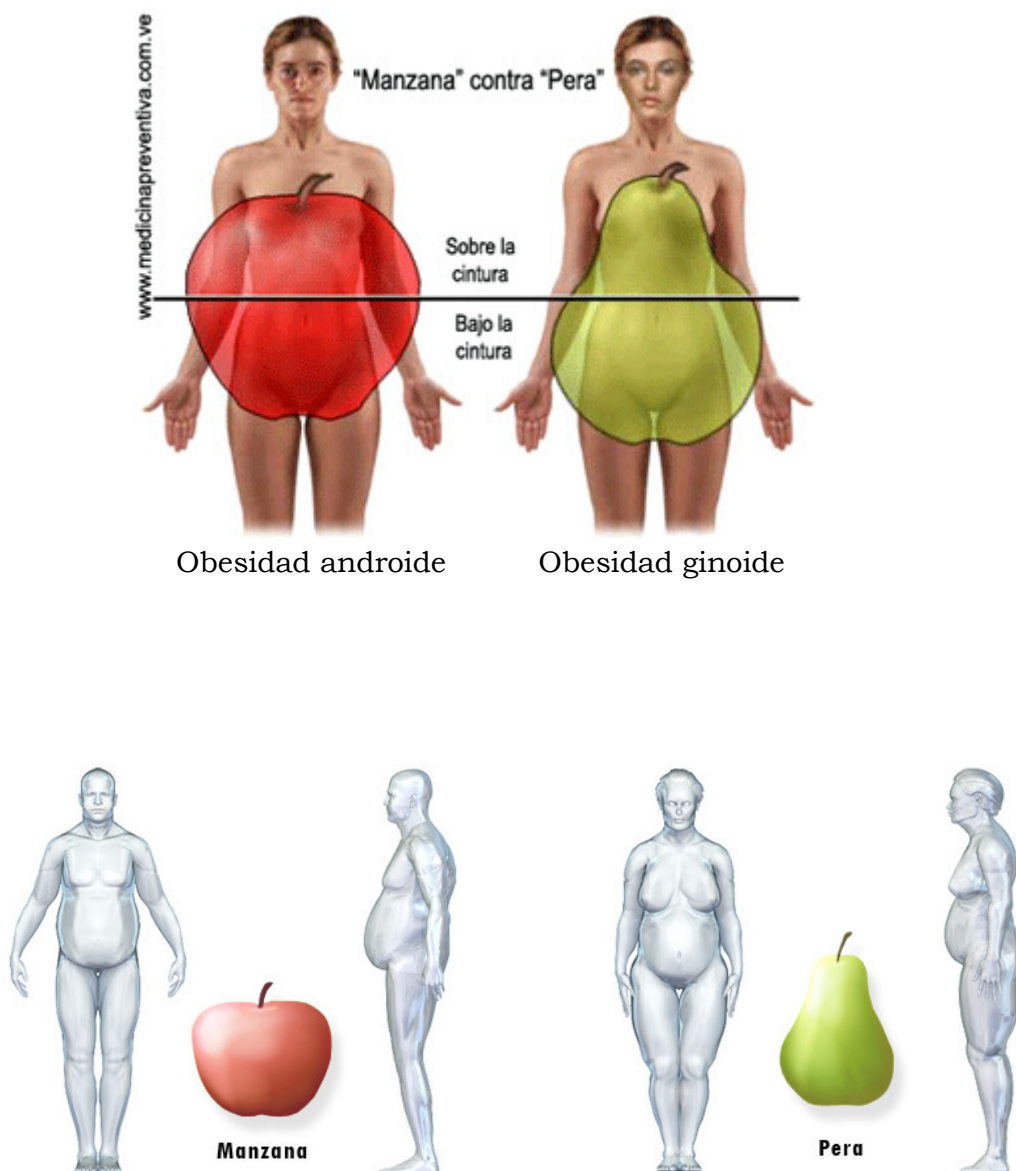
En la práctica clínica la forma más exacta de determinar el porcentaje de grasa corporal es a través de la impedancia bioeléctrica. Esta se basa en el principio de que los tejidos ricos en agua y en electrolitos son menos resistentes al pasaje de una corriente eléctrica que el tejido adiposo rico en lípidos. Teóricamente, un individuo sin tejido adiposo tendría una impedancia mínima, y la impedancia se incrementaría al máximo cuando todo el tejido magro fuera reemplazado por tejido adiposo ([Heymsfield et al., 2003](#)).

Otra forma de determinar el porcentaje de grasa corporal es a través de ecuaciones predictivas como la sumatoria de cuatro pliegues corporales (tricipital, subescapular, suprailíaco y bicipital) ([Durnin, 1974](#)).

1.4.2. Según la distribución de la grasa

La distribución de la grasa corporal tiene importancia en la predicción de las posibles complicaciones derivadas de la obesidad, como son el riesgo cardiovascular y otras alteraciones patológicas ([Pasquali et al., 2002](#); [Aguilera et al., 2006](#); [Ness-Abramof et al., 2008](#); [Sucharda, 2009](#)). De este modo, la acumulación de grasa en la zona abdominal, que da lugar a una obesidad denominada androide o central, se ha asociado con un mayor riesgo de dislipemias, diabetes, Enfermedad Cardiovascular (ECV) y mortalidad en general. Mientras que la acumulación de grasa en la zona glúteo-femoral, que da lugar a una obesidad denominada ginoide o periférica, se ha relacionado con problemas de retorno venoso en extremidades inferiores y alteraciones de tipo mecánico osteoarticulares. En este sentido, durante muchos años la relación entre el perímetro de la cintura y la cadera (índice cintura/cadera; ICC) se ha usado como indicador de obesidad. Se considera que existe obesidad central cuando el ICC es superior a 1 en varones y a 0.9 en mujeres ([SEEDO, 1996](#)) ([Figura 1](#)).

Figura 1: Tipos de obesidad según la distribución de grasa corporal



Sin embargo, las últimas tendencias recomiendan utilizar la circunferencia de la cintura para valorar el exceso de grasa ponderal, en vez de la circunferencia cintura/cadera, debido a la correlación positiva que esta última tiene con el contenido abdominal de grasa. Según algunos estudios, la medición de la circunferencia de la cintura sería un mejor predictor de las comorbilidades asociadas a la obesidad que el IMC, sin restar valor a la medición de ambas variables ([Janssen et al., 2004](#)).

Los datos referidos a la circunferencia de la cintura de población española permiten estimar parámetros de riesgo a partir de 95 cm en varones y de 82 cm en mujeres, y riesgo muy elevado a partir de 102 cm en varones y 90 cm en mujeres ([Salas-Salvadó et al., 2007](#)). Algunos autores sugieren el

empleo de más estratos en la clasificación de la circunferencia de la cintura (<94, 94–102, y >102 cm en hombres y <80, 80–88, y >88 cm en mujeres) ([Janssen et al., 2004](#)).

1.4.3. Según el Índice de Masa Corporal (IMC)

A partir del peso y la talla se obtiene el IMC, que se calcula dividiendo el peso (en kilogramos) entre la talla al cuadrado (en metros), y es un parámetro muy utilizado como indicador del sobrepeso y obesidad. Según los criterios de la SEEDO ([SEEDO, 2000](#); [Salas-Salvadó et al., 2007](#)), se define sobrepeso como un IMC de 25 a 29.9 kg/m² y obesidad como un IMC igual o superior a 30 kg/m² ([Cuadro 1](#)).

Aunque el IMC no es un buen indicador de adiposidad en individuos musculados como deportistas y ancianos, es el índice utilizado por la mayoría de estudios epidemiológicos y el recomendado para uso clínico, dada su reproductibilidad, facilidad de utilización y capacidad para reflejar la adiposidad en la mayoría de la población ([Salas-Salvadó et al., 2007](#)).

Cuadro 1: Criterios para definir la obesidad en grados según el IMC en adultos	
IMC (Kg/m²)	Grado de obesidad
<18.5	Peso insuficiente
18.5-24.9	Normopeso
25-26.9	Sobrepeso grado I
27-29.9	Sobrepeso grado II (preobesidad)
30-34.9	Obesidad tipo I
35-39.9	Obesidad tipo II
40-49.9	Obesidad tipo III (mórbida)
≥50	Obesidad tipo IV (extrema)

Fuente: [Salas-Salvadó et al., 2007](#)

1.5. FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD

1.5.1. Balance Energético (BE)

Las funciones vitales del organismo requieren un determinado gasto energético, que debe ser compensado con la energía procedente de la dieta. El balance energético (BE) atiende a las leyes de la termodinámica y está integrado por dos componentes: la ingesta energética (IE) y el gasto energético (GE) ([Jequier & Tappy, 1999](#)):

Balance energético (BE)= Ingesta energética (IE)- Gasto energético (GE)

El balance energético se mantiene equilibrado si la ingesta es semejante al gasto. El sobrepeso y la obesidad se caracterizan por un depósito graso más elevado del que se considera normal, originado por un desequilibrio crónico del balance. Este desequilibrio puede estar producido por un aumento de la ingesta energética, por una disminución del gasto energético o por ambas situaciones a la vez ([Schwartz & Seeley, 1997](#); [Redinger, 2009](#)).

1.5.1.1. Ingesta energética (IE)

La ingesta energética va a depender de la integración de dos factores fundamentales: el hambre y el apetito. El hambre es el instinto producido por un estado de alerta en relación a la necesidad global biológica de nutrientes energéticos, estando regulados por mecanismos homeostáticos situados en el hipotálamo. Una alteración en esos mecanismos podría causar, de forma preferencial, desnutrición.

Por otro lado, el apetito es la intelectualización del instinto del hambre, que está influenciado por el medio social (hábitos, modas, tabúes, religión, prejuicios). Su alteración desencadenaría un posible cuadro de obesidad. El sabor y la presentación de los alimentos serían determinantes mayores en la provocación del estímulo del apetito. ([Escobar Jiménez et al., 2000](#); [Torresani et al., 2005](#)) ([Cuadro 2](#))

Cuadro 2: Principales diferencias entre el hambre y el apetito	
Hambre	Apetito
Reflejo incondicional	Reflejo condicionado
Es subconsciente	Es consciente
No es selectivo	Es selectivo
No es modificado por estímulos ambientales	Es modificado por estímulos ambientales
Tiene manifestaciones somáticas	No tiene manifestaciones somáticas

Cada alimento consumido tiene diferentes grados de capacidad de suprimir el hambre e inhibir el momento de inicio de una nueva ingesta. En función a esto, se consideran otros dos conceptos: la saciedad y la saciación.

La saciedad es la inhibición del hambre que ocurre después de la ingesta y que determina el tiempo entre las comidas. Controla los periodos interingestas: comer - volver a comer; y a medida que se va desarrollando, el hambre va disminuyendo. La capacidad que un alimento tiene de producir saciedad es conocida como eficacia saciadora, la cual está marcadamente influenciada por la energía calórica total y la composición específica de los alimentos consumidos. A su vez, la saciación, también conocida por plenitud,

es el control del tamaño o cantidad de cada comida, así como la duración de su tiempo. Controla las ingestas: comer – parar de comer ([Escobar Jiménez et al., 2000](#); [Torresani et al., 2005](#)).

Medir y valorar la ingesta individual depende mucho de la percepción que cada uno tiene acerca de la cantidad de alimentos que consume. Hay estudios que comentan que las mujeres compulsivas suelen superestimar las cantidades, mientras mujeres obesas no compulsivas, pueden tanto subestimar como sobrestimarlas. El control de los alimentos consumidos puede ser un factor determinante en la ingesta energética final.

El contenido de la comida, respecto a la naturaleza (tipos de alimentos, tipo de cocción, consistencia, volumen,...) y cantidad de macronutrientes, representa un factor fundamental en la determinación de la ingesta alimentaria.

El volumen de los alimentos ingeridos guarda relación directa con la velocidad de vaciamiento gástrico y de absorción de los nutrientes.

Es importante considerar el papel que juega la insulina en el comportamiento alimentario, puesto que la velocidad de su liberación es fundamental para comprender algunas sensaciones y conductas individuales. Cuanto más intensa y rápida es su liberación tras una comida, más lenta y moderada será la utilización de los lípidos almacenados en el organismo, haciendo que los depósitos de estos últimos queden menos disponibles para servir de energía inmediata cuando los niveles de glucosa disminuyan, lo que va a generar una percepción más temprana de hambre.

Sin embargo, no solo la composición global de una comida y su volumen pueden conllevar a esta situación de sobreconsumo; existen también otros factores tales como: la naturaleza y textura de los alimentos, y el grado de gelatinización de los carbohidratos ([Louis-Poiroux, 2001](#)).

La palatabilidad de un alimento es otro factor que puede promover una ingesta aumentada del mismo, así como la cantidad ofrecida en cada comida. Cuanto más grandes sean las raciones ofertadas, mayor será la ingesta energética ([Salbe et al., 2004](#); [Levitsky, 2004](#)). De la misma forma, la variedad de los alimentos que componen la comida también pueden aumentar la ingesta, fenómeno conocido como “saciedad específica-sensorial” ([Ello-Martin et al., 2005](#)). Lo interesante de estas conductas es que aún con un aumento de la ingesta, no se observa un incremento de la saciedad, sugiriendo que las señales de hambre y saciedad no tienen mucho valor en estos casos. Aparentemente, el mecanismo de saciedad es “sensorio-específico”, razón por la cual se puede alcanzar la saciedad para un determinado sabor pero no para otros. Por ello, una dieta equilibrada y variada es fundamental para que los

demás mecanismos implicados en la determinación de la conducta alimentaria sean capaces de promover una adecuada ingesta.

Otro aspecto que se ha relacionado con saciedad es el índice glucémico de los alimentos (IG): es una clasificación de los mismos basada en la respuesta posprandial de la glucosa sanguínea, comparados con un alimento de referencia ([Jenkins et al., 1981](#)). Los alimentos con un bajo índice glucémico tienden a producir mayor saciedad que aquellos con alto IG ya que generan un aumento lento y progresivo de la glucemia y por tanto una secreción más equilibrada de insulina, disminuyéndose de este modo la cantidad de alimentos ingerida.

1.5.1.1.1. Regulación central

En la regulación de la ingesta alimentaria están implicadas varias regiones nerviosas, que afectan tanto a la corteza cerebral como al hipotálamo y al tallo cerebral. Estos centros nerviosos poseen numerosos circuitos neuronales, que conectan los centros del apetito y la saciedad ([Badman & Flier, 2005](#)).

En los últimos años se han realizado grandes progresos en la identificación de las vías neuroendocrinas centrales que están implicadas en el control de la ingesta energética. De esta forma se han identificado al neuropeptido Y (NPY), la hormona concentrante de melanina (MCH), la orexina A, el péptido relacionado con la proteína agouti (AgPR) y el sistema canabinoide endógeno en las vías neuroendocrinas orexígenas ([Ahima et al., 2000](#); [Schwartz et al., 2000](#); [Harrold & Williams, 2003](#); [Arch, 2005](#)). Por otra parte, las vías neuroendocrinas anorexígenas se han relacionado con la pro-opiomelanocortina (POMC) y el sistema melanocortina, el péptido regulador de la transcripción de cocaína y anfetamina (CART) y la hormona hipotalámica liberadora de corticotropina (CRH) ([Schwartz et al., 2000](#); [Porte et al., 2005](#)).

1.5.1.1.2. Regulación periférica

Además de la regulación central, la sensación de hambre también está controlada por diferentes factores periféricos, como señales procedentes del tracto gastrointestinal y del tejido adiposo blanco ([Havel et al., 1999](#); [Trayhurn & Bing, 2006](#)), así como por factores emocionales, sociales y del comportamiento ([Kishi & Elmquist, 2005](#)).

➤ *Señales del tracto gastrointestinal*

Las señales que se asocian con el tracto gastrointestinal incluyen la colecistoquinina, grelina, péptido YY e insulina ([Badman & Flier, 2005](#); [Otto et al., 2005](#); [Wynne et al., 2005](#)).

- I. Colecistoquinina: es un péptido secretado en respuesta a la presencia de alimentos y se cree que actúa inhibiendo el vaciado gástrico, lo que produciría sensación de saciedad ([Matson & Ritter, 1999](#)). Hay dos tipos de colecistoquinina: el tipo A, que esta presente en el sistema gastrointestinal, y el tipo B, que ha sido identificado en el sistema nervioso central, sobre todo en el núcleo del tracto solitario y el área postrema ([Beglinger et al., 2001](#)). Se ha postulado la posibilidad de la síntesis cerebral de colecistoquinina y la administración intracerebral de esta genera efectos de saciedad ([Matson & Ritter, 1999](#)).

La CCK ha sido el primer péptido intestinal relacionado con el control de la alimentación ([Moran, 2006](#)). Este péptido es secretado en el duodeno y yeyuno proximal en respuesta a la llegada de nutrientes, especialmente grasas y proteínas, al intestino. No obstante, existen evidencias de que el consumo habitual de una dieta elevada en grasa y reducida en carbohidratos puede comprometer la saciedad inducida por la CCK a través de una regulación negativa de sus receptores. Además, cuando se aumenta la cantidad de fibra aportada, se produce una mejoría en las concentraciones postprandiales de CCK, así como una elevación más prolongada de sus niveles ([Orr et al., 2005](#)).

Su tiempo de bioactividad es corto (vida media de 1 a 2 minutos) ([Stanley et al., 2005](#)) y su acción principal es promover la adecuada digestión de los nutrientes a través de la regulación de la secreción de enzimas pancreáticas, sales biliares y de la motilidad gástrica, estimulando la distensión del estómago proximal y la contracción del esfínter pilórico para retrasar el vaciamiento gástrico y facilitar la digestión. Además, induce la saciedad a través de señales mecánicas hacia el SNC, reduciendo el tamaño y el tiempo de una comida al inducir su finalización ([Mateo Silleras et al., 2004](#); [Stanley et al., 2005](#); [Rubio, 2004](#)).

Específicamente, su efecto sobre la saciedad consiste en modular el tamaño de la ingesta, pero sin influir en la frecuencia de la misma ([Mateo Silleras et al., 2004](#)). Sin embargo, cuando se administra CCK periféricamente, también se observa un rápido efecto sobre la saciedad y finalización de la comida, pero con un incremento compensatorio de su frecuencia, ya que produce una reducción del tamaño de las raciones consumidas. De esta forma, se rechazan las posibilidades de la CCK como posible terapéutica en el control ponderal. Cabe destacar que, para algunos autores, la saciedad inducida por la CCK sería inefectiva en la reducción de la ingesta energética global para favorecer una pérdida de peso, debido a que los reguladores del balance energético a largo plazo, como la leptina, tendrían su señalización disminuida para proteger el organismo de un posible déficit energético ([Orr et al., 2005](#)). La CCK también participa en la regulación del comportamiento de recompensa, ansiedad y memoria cuando actúa en el SNC.

- II. Grelina: es un péptido sintetizado primariamente en el fundus gástrico, por el 20 a 30% de las células oxínticas presentes en esta área, pero también se localiza en otros tramos del tubo digestivo, placenta, testículos, páncreas e hipotálamo. Parece presentar efectos orexigénicos ([Lawrence et al., 2002](#); [Toshinai et al., 2003](#)) y regular el comportamiento alimentario, desencadenando el inicio de la ingesta ([Cummings et al., 2004](#)). De hecho, se ha observado que sus niveles se elevan de forma gradual, aunque rápida, antes del inicio de la comida y se va reduciendo en respuesta a la ingestión de nutrientes ([Cummings et al., 2004](#); [Moran, 2006](#)). Su acción orexígena es extremadamente rápida y de vida corta, estimulando la motilidad y secreción gástrica, que aumentan en anticipación a la comida ([Cummings et al., 2004](#)). No se sabe con exactitud cuál es el estímulo para que la grelina comience a incrementar sus niveles preprandiales, pero es bastante probable que dicho aumento sea consecuencia de una respuesta anticipatoria aprendida, ya que un individuo puede predecir con precisión cuando se aproxima la hora de comer ([Rubio et al., 2004](#)).

Se ha especulado si los nutrientes en sí mismos son capaces de frenar la secreción de grelina o si, por el contrario, es la hiperinsulinemia postprandial la responsable de esa disminución. Las investigaciones a este respecto son contradictorias, pero en la mayoría se demuestra el papel decisivo que juega la insulina en la disminución de las concentraciones de grelina postprandial. A pesar de esto, recientemente se ha podido verificar que la composición de la dieta también regula las concentraciones postprandiales de la grelina. Una dieta baja en grasa y elevada en carbohidratos disminuye eficazmente las concentraciones de grelina, más que una dieta elevada en grasa. Aún así, normalmente la disminución de grelina es proporcional a la carga calórica de la dieta suministrada ([Rubio et al., 2004](#)).

Además de reguladora del apetito, otras evidencias sugieren que la grelina también puede participar en la regulación del peso corporal a largo plazo y, en función de esto, actualmente se está explorando intensamente el bloqueo de su señalización como una importante vía anti-obesidad ([Cummings et al., 2004](#)).

La grelina participa en el sistema homeostático de la regulación del peso corporal, mediante un sistema clásico de retroalimentación, de tal manera que sus niveles deben aumentar cuando se experimente una pérdida de peso como respuesta adaptativa al déficit energético y sus niveles en plasma están inversamente relacionados con el IMC ([Cummings et al., 2002](#); [Hansen et al., 2002](#)).

- III. Péptido YY: actúa directamente inhibiendo la liberación del neuropéptido Y ([Renshaw & Batterham, 2005](#)) y estimulando la producción de un fragmento del péptido anorexígeno POMC ([Ghamari-Langroudi et al.,](#)

2005). Además tiene una elevada afinidad hacia los receptores Agouti, bloqueando los efectos orexígenos de éstos (Ashby & Bloom, 2007). Debido a que su administración reduce el hambre y el consumo de alimentos, podría plantearse su uso en el tratamiento de la obesidad (Renshaw & Batterham, 2005; Ashby & Bloom, 2007).

- IV. Insulina: es segregada por las células β del páncreas y aumenta rápidamente después de comer (Polonsky et al., 1988). Sin embargo, los niveles de insulina también pueden estar influenciados por los depósitos de masa grasa corporal y, de hecho, su liberación se relaciona con un incremento de los niveles de leptina. Se ha comprobado que regula el apetito inhibiendo la ingesta (Wynne et al., 2005) e incrementa centralmente la actividad simpática y el gasto energético (Schwartz., 2002). El paso de la insulina plasmática al cerebro se da por medio de un proceso de transporte saturable que implica a un receptor de la hormona. Actúa en el hipotálamo, donde se encuentran un gran número de sus receptores que, curiosamente, están localizados en la misma región hipotalámica de los receptores de la leptina (Mateo Silleras., 2004).

➤ *Señales del tejido adiposo blanco*

En cuanto a las señales procedentes del tejido adiposo blanco, se cree que éste libera adipoquinas, como la leptina, adiponectina, interleuquina 1 β (IL-1 β), interleuquina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral α (TNF- α), que regulan el apetito y el balance energético (Trayhurn & Bing, 2006).

- I. Leptina: su secreción en el humano adulto se produce fundamentalmente a nivel de los depósitos subcutáneos (Simón et al., 2002). Se encuentra en el suero de forma proporcional a la cantidad de tejido adiposo que contenga una persona, por lo que en los individuos obesos aparece aumentada (Couce et al., 2001; Considine, 2005; Dhillo, 2007). Su función principal es la de proporcionar al sistema nervioso central una señal sobre la ingesta energética y los depósitos energéticos en el organismo con el fin de que el hipotálamo pueda mantener estable el peso corporal (Considine, 2005). Se ha postulado que esta hormona puede producir estos cambios influenciando el sistema de la melanocortina. Es por lo tanto interesante el hacer notar que la acción de la ingesta de comida que produce la leptina, puede ser bloqueada por un antagonista (SHU9119) del receptor 4 de la melanocortina. Por lo tanto, el receptor 4 puede ser importante en la mediación de los efectos de la leptina (Seely et al., 1997).

Diversos autores han descrito que, en situaciones de balance energético positivo, aumentan las concentraciones de leptina, sin previos cambios en el acumulo adiposo, con un incremento en el consumo tisular, de la

termogénesis y de la tasa metabólica, con lo que se evita un excesivo aumento del componente graso ([Ahima et al., 1996](#)).

Debido a los efectos descritos anteriormente, y a que hace disminuir la ingesta energética, se podría pensar que es una hormona anti-obesogénica. Sin embargo, se ha observado que los individuos obesos son resistentes a los efectos de esta hormona ([Bravo et al., 2006](#)).

- II. Adiponectina: está inversamente relacionada con la cantidad de tejido adiposo existente en el organismo, por eso en las personas con obesidad sus niveles se encuentran disminuidos ([Hotta et al., 2000](#); [Hotta et al., 2001](#)). Es una señal importante en el control del apetito, el balance energético y el peso corporal. Su administración periférica disminuye el peso corporal al aumentar la combustión de los ácidos grasos y la disipación de energía ([Berg et al., 2001](#); [Tomas et al., 2002](#)) y parece que actúa a nivel central inhibiendo el apetito al estimular la síntesis de hormona liberadora de corticotropina (CRH) ([Qi et al., 2004](#)).
- III. IL-1 β , IL-6 y TNF- α : es difícil concretar el papel de estas moléculas sobre la ingesta de alimentos o el balance energético ([Trayhurn & Bing, 2006](#)). Únicamente se ha observado, en animales de experimentación, que la administración intracerebroventricular de IL-6 disminuye la grasa corporal al regular el gasto energético ([Wallenius et al., 2002](#)) y que la infusión intracerebroventricular de IL-1 β y de TNF- α inhiben la ingesta ([Plata-Salamán et al., 1996](#); [Sonti et al., 1996](#)).

1.5.1.2. Gasto energético (GE)

Lo componen la tasa metabólica basal o metabolismo basal, el efecto termogénico los alimentos o termogénesis obligatoria, la termogénesis facultativa o adaptativa y la actividad física ([Levine, 2005](#)).

La tasa metabólica basal o metabolismo basal es la energía necesaria para mantener los procesos vitales y las estructuras del individuo. Es la energía necesaria para el transporte de sustancias a través de las membranas celulares, síntesis de factores de intercomunicación celular, funcionamiento cardiovascular y cerebral, etc. ([Sastre Gallego, 2009](#)). Constituye el 60-70% del GE y varía con la edad, el sexo, las variables antropométricas y con situaciones patológicas ([Díaz et al., 2000](#)). En un adulto sano suele oscilar entre las 800 y 1200 kcal.

El efecto termogénico de los alimentos constituye el 10 % aproximadamente del GE total y varía según la composición de la dieta, siendo mayor tras el consumo de hidratos de carbono y proteínas (con un 20 y 12 % respectivamente) que de grasa (7%). Esto se atribuye a la ineficacia metabólica

del procesamiento de los carbohidratos y la proteína en comparación con las grasas ([Owen et al., 1986](#); [Levine, 2005](#)).

La termogénesis adaptativa, que se activa como consecuencia de las modificaciones de la temperatura ambiente, la ingesta de alimentos, el estrés emocional, hormonas, etc., representa el 10-15 % del GE ([Chueca et al., 2002](#)).

El mecanismo más conocido de la termogénesis adaptativa es el que opera en el tejido adiposo pardo, tiene como base molecular la actividad de la proteína desacoplante UCP1 ([Trayhurn, 2005a](#)). Esta proteína cortocircuita el recorrido de los protones hacia el espacio intermembranal por acción de la cadena respiratoria, haciéndolos pasar a la matriz mitocondrial, evitando así la síntesis de ATP y disipando parte de la energía procedente de la oxidación de nutrientes en forma de calor ([Rodríguez et al., 2002](#)).

La energía gastada en la actividad física es muy variable y depende del individuo, oscilando entre el 10 y el 50%. Comprende la energía que se gasta con el ejercicio voluntario, así como la que se consume involuntariamente en actividades y control postural ([Hills & Birme, 1998](#); [Ibáñez & Esevern, 2002](#)). Además, la actividad física regular puede generar un incremento del 5 % en el metabolismo basal, respecto a los individuos no atléticos, debido a un mayor desarrollo de masa libre de grasa.

El coste energético de la actividad física depende de factores tales como la composición corporal, la intensidad y duración del ejercicio, así como la eficacia neta del trabajo. Por otro lado, la actividad física parece guardar una relación inversa tanto con la edad como con la adiposidad ([Adams et al., 2002](#)). El ejercicio físico puede aumentar el consumo de oxígeno después de cesar la propia actividad, durante periodos que varían desde unos minutos hasta 24 horas, según la intensidad de la actividad física y el grado de entrenamiento ([Ibáñez, 2002](#)). Esta respuesta podría favorecer balances energéticos y de grasa negativos.

1.5.2. Inflamación

Recientemente se ha descubierto que la obesidad es una patología caracterizada por un estado crónico de inflamación leve ([Trayhurn et al., 2006](#); [Woo et al., 2007](#)). La existencia de un tejido adiposo “agrandado e inflamado” podría ser clave ([Wellen et al., 2003](#); [Xu et al., 2003](#); [Recasens et al., 2004](#)). También se ha sugerido que en la enfermedad cardiovascular degenerativa hay un componente inflamatorio de baja intensidad, asociándose con ella diversas moléculas proinflamatorias, con niveles aumentados y con una relación directa con la insulinoresistencia y la diabetes mellitus tipo 2.

Entre los marcadores de inflamación que se encuentran aumentados en la Obesidad destacan: Proteína C Reactiva (PCR), TNF- α , IL-6, Inhibidor del Activador del Plasminógeno I (PAI-1), leptina y resistina ([Bulló et al., 2003](#); [Trayhurn & Word, 2004](#); [Trayhurn, 2005b](#)). Todas ellas están relacionadas tanto con el aumento de la masa grasa como con el peso e IMC. Se ha observado que cuando se producen pérdidas de peso algunos de estos marcadores disminuyen, siendo así en el caso de la PCR, IL-6 y leptina ([Bastard et al., 2000](#); [Selvin et al., 2007](#); [Whitson et al., 2007](#)).

En un estudio realizado en la Universidad de Verona ([Recasens et al., 2004](#)), se ha comprobado que en el tejido adiposo de niños obesos y, por tanto, con exposición "corta" a este problema y sus complicaciones, existe ya un estado anatomopatológico inflamatorio. Se trata de un microgranuloma con aspecto lipodegenerativo, consecuencia de una fragilidad del adipocito, subsecuente reclutamiento de macrófagos y estado fibrótico final. Aún no se sabe si esto se trata de un epifenómeno que acompaña a la obesidad o si desempeña un papel patogénico en el mantenimiento del estado de inflamación crónica, siendo más plausible esta segunda opción según se desprende de estudios en modelos animales y en humanos adultos. Lo que sí se ha encontrado es una sobreexpresión de los genes específicos de la inflamación tanto en tejido adiposo como en macrófagos así como que los genes expresados normalmente en los macrófagos se correlacionan positivamente con el tamaño de los adipocitos y con el IMC ([Weisberg et al., 2003](#)).

Aunque la idea general es que la inflamación es consecuencia de la obesidad, se ha sugerido también que la obesidad se puede producir como consecuencia de un proceso inflamatorio. Además, este último podría participar en otras alteraciones metabólicas como la resistencia a la insulina y la dislipemia, que se encuentran en el síndrome metabólico. ([Cachofeiro et al., 2006](#)).

Aunque está bien establecida la asociación entre inflamación y obesidad, no se conoce bien cuál es la causa que determina que el tejido adiposo produzca adipoquinas inflamatorias y proteínas de fase aguda. Una posible explicación es que el origen de este proceso sea intrínseco al propio tejido adiposo, siendo la hipoxia el factor desencadenante. La hipoxia se produciría con el crecimiento excesivo del tejido durante el desarrollo de la obesidad. En estas condiciones se produce un proceso inflamatorio inducido por agrupaciones de adipocitos hipóxicos, que permitiría aumentar el flujo sanguíneo y estimular la angiogénesis. Esta observación se basa en estudios en los que se ha encontrado que el tejido adiposo es sensible a los inhibidores de la angiogénesis, o en los que el tejido adiposo es capaz de producir factores estimuladores de la angiogénesis como el factor de crecimiento derivado del endotelio (VEGF), el PAI-1 y la leptina. ([Cachofeiro et al., 2006](#)).

Por lo tanto, se puede afirmar que en la obesidad existe una afección inflamatoria de bajo grado a nivel de tejido adiposo incluso a edades tempranas.

El concepto de tejido adiposo como el sitio de almacenamiento del exceso de energía, ha cambiado en la última década y en la actualidad éste se reconoce como un tejido con alta actividad metabólica y como un órgano endocrino importante, capaz de establecer comunicación con el resto del cuerpo mediante la síntesis y la liberación de moléculas activas llamadas adipoquinas ([Pérez Mayorga, 2007](#)): ([Cuadro 3](#)).

1.5.2.1. TNF alfa (TNF α)

Se trata de una adipoquina producida principalmente por monocitos, linfocitos, tejido adiposo y músculo ([Recasens et al., 2004](#)), que es capaz de multiplicar la producción de IL-6 hasta 60 veces. El tejido adiposo de individuos obesos presenta una sobreexpresión del mRNA del receptor 2 del TNF α en relación con el IMC, con el índice cintura /cadera ([Fernández Real et al., 1998](#)) y con la hiperinsulinemia ([Pérez Mayorga, 2007](#)), por lo que la actividad de esta citoquina estaría aumentada en individuos con elevada masa grasa.

El TNF α se ha relacionado con la regulación de la resistencia a la insulina, habiéndose demostrado tanto en estudios "in vivo" en ratones como en el tejido adiposo de humanos obesos, donde existe una elevación de su actividad paralela a la resistencia a la insulina (RI). Los sujetos obesos, al perder peso, presentan una disminución de los niveles de TNF α , aunque no parece existir diferencias entre individuos con y sin RI cuando se corrige por el IMC.

Entre los mecanismos sugeridos por los que el TNF α puede inducir RI destacan el defecto en la capacidad del receptor de la insulina para la fosforilación, así como la disminución de la expresión génica de los transportadores de glucosa insulín-sensibles GLUT-4 ([Stephens et al., 1991](#); [Stephens et al., 1997](#)). Se ha comprobado también un defecto en el procesamiento de la forma soluble del TNF α de la membrana con un aumento del TNF α transmembrana que generaría RI local, alterando de forma autocrina la biología del adipocito, como mecanismo de defensa del propio tejido adiposo para no seguir aumentando de tamaño. ([Su et al. 2002](#)).

En cuanto a su relación con la hipertensión arterial, se ha comprobado un paralelismo entre las cifras sistólicas y los niveles de TNF α en individuos con amplia adiposidad ([Singan et al., 1999](#)).

También se ha comprobado su relación con las alteraciones lipídicas dentro del síndrome metabólico (SM), disminuyendo la captación de ácidos grasos no esterificados por el tejido adiposo y estimulando la síntesis de triglicéridos (TG) y de VLDL ([Grunfeld et al., 1992](#)). Incluso en individuos aparentemente sanos se ha descrito una correlación positiva entre los niveles del receptor 2 del TNF α y los de TG, el colesterol y su fracción LDL.

1.5.2.2. Interleuquina 6 (IL-6) y 10.

La IL-6 es una citoquina multifuncional, intermediaria en procesos inflamatorios y de estrés, producida por diferentes tipos celulares. Entre éstos se encuentran los adipocitos, de los que procede la tercera parte de su concentración ([Prentice et al., 1989](#)). La síntesis a partir de la grasa visceral, es tres veces superior respecto a la subcutánea y existe una correlación entre los niveles plasmáticos y la masa corporal además de una asociación significativa con el IMC y otros parámetros de adiposidad. Disminuye también la señalización de insulina en tejidos periféricos, inhibe la adipogénesis y descende la secreción de adiponectina ([Pérez Mayorga, 2007](#)).

Es importante su relación con la dislipemia ya que parece estar implicada en la regulación de la captación de ácidos grasos libres (AGL) por el tejido adiposo. Así, presenta una asociación positiva respecto a la concentración de TG, VLDL y AGL postprandiales, pues tanto la IL-6 como el TNF α reducen la expresión de la lipoproteínlipasa (LPL).

Además, la concentración de IL-6 en humanos tiene capacidad predictiva del riesgo de desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 en humanos. ([Humphries et al., 2001](#); [Rodríguez Porto et al., 2002](#)).

En cuanto a su relación con el desarrollo de hipertensión existen varios mecanismos que podrían explicar su acción sobre la misma:

- 1- podría tratarse de un mecanismo relacionado con el aumento del angiotensinógeno 1, con producción ulterior de angiotensina II, molécula de gran poder vasoconstrictor.
- 2- la inducción de la síntesis de fibrinógeno, un determinante mayor de la viscosidad sanguínea ([Takano et al., 2000](#)).
- 3- relacionarse con un aumento del colágeno de la pared vascular ([Lowe et al., 1999](#)).

Otros estudios abogan por el papel estimulador de la IL-6 sobre el SNC y simpático ([Besedovsky et al., 1996](#)).

En relación a la IL 10 es una citoquina menos estudiada en obesidad y más asociada a otras enfermedades infecciosas, alérgicas, inflamatorias y autoinmunes. La mayor parte de los estudios sobre IL 10 y obesidad están

realizados en población infantil encontrándose cifras más elevadas en población obesa en relación a normopeso ([Calcaterra et al., 2009](#)), aunque son necesarios más estudios para conocer el comportamiento de esta adipocitocina en obesos adultos, es probable que su incremento en pacientes obesos se asocie a sus propiedades antiinflamatorias.

1.5.2.3. PCR ultrasensible

Se trata de un reactante de fase aguda descrito en 1930. En distintos estudios, entre los que se cuenta el IRAS (Insulin Resistance Atherosclerosis Study), se ha demostrado que sus niveles se asocian positivamente a parámetros antropométricos en adultos ([Ford, 1999](#)) entre los que se encuentra el IMC ([Kao et al., 2009](#)). De igual manera se la ha relacionado con el nivel de adiposidad ([Visser et al., 2001](#)), con un perfil lipídico aterogénico ([Wu et al., 2003](#)) y con otros factores de riesgo cardiovascular ([Cook et al., 2000](#)) entre los que se cuentan la RI y las cifras de presión arterial sistólica.

Por otra parte, los niveles de PCR son predictores de la aparición de diabetes, síndrome metabólico y ECV ([Piestrzeniewicz et al., 2007](#)). En relación con esta última, niveles de PCR menores de 1, entre 1 y 3 y mayores de 3 mg/L, se han relacionado con un riesgo bajo, moderado y alto, respectivamente, de presentar futuras complicaciones cardiovasculares ([Ridker, 2003](#); [Ridker et al., 2004](#)).

1.5.2.4. Inhibidor 1 del activador del Plasminógeno (PAI 1)

En el proceso fibrinolítico, encargado de la eliminación y/o limitación del coágulo a un lugar determinado, participan el plasminógeno, precursor de la plasmina, la enzima proteolítica de este sistema, y el activador tisular del plasminógeno, que estimula este proceso.

PAI 1 fue identificado en la década de los 80 y su aumento se ha relacionado con un aumento del riesgo de ECV de origen trombótico. La secreción del PAI-1 por el tejido adiposo es mayor en la grasa visceral que en la subcutánea y sus niveles son mayores en sujetos hiperinsulinémicos y obesos, condicionando una mayor coagulabilidad y correlacionando positivamente con el síndrome metabólico.

La producción del PAI-1 es estimulada por TNF α , β , interleukina-1, insulina y leptina.

La pérdida de peso, la restricción calórica, el ejercicio y la mejoría en la sensibilidad a la insulina inducida por fármacos, reduce significativamente sus niveles circulantes ([Pérez Mayorga, 2007](#)).

1.5.2.5. Leptina

Como ya se ha mencionado la leptina es una hormona circulante que actúa como señal que informa al hipotálamo de la cantidad de grasa acumulada y participa en el control del peso corporal a través de sus efectos sobre la ingesta de alimentos y del gasto energético. Factores proinflamatorios como la IL6 pueden estimular su síntesis, así como su secreción en el tejido adiposo, donde puede actuar de manera parácrina. La leptina puede actuar, además, en la pared vascular donde puede inducir daño, ya que estimula la producción de especies reactivas de oxígeno, así como de moléculas de adhesión ([Konstantinides et al., 2001](#); [Cooke et al., 2002](#)).

Además de favorecer el estrés oxidativo y la inflamación vascular, la leptina estimula la proliferación y migración de células endoteliales y células del músculo liso, por lo que favorece el desarrollo aterosclerótico. Este hecho se confirma con la observación de que los ratones deficientes en leptina no desarrollan aterosclerosis a pesar de sufrir una severa dislipemia. Todos estos efectos pueden explicar que los niveles circulantes de leptina sean un factor de riesgo de futuros eventos cardiovasculares en pacientes hipercolesterolémicos ([Wallace et al., 2001](#)).

La concentración plasmática de leptina y la expresión de su mRNA en el tejido adiposo están directamente relacionadas con la severidad de la obesidad. Un incremento en la masa grasa se asocia con un aumento en la leptina, lo que la transforma en un indicador del total de masa grasa ([Antuna-Puente et al., 2008](#)).

1.5.2.6. Adiponectina

Según diferentes estudios, podría desempeñar un papel importante en la prevención de RI y de la arteriosclerosis. En un estudio llevado a cabo en ratones con delección del gen de la adiponectina desarrollaron RI inducida con dieta, independientemente de la ganancia ponderal ([Stefan et al., 2002](#)).

En humanos los niveles de adiponectina circulantes son inversamente proporcionales al grado de RI y a los niveles de TG, estando disminuidos en situaciones de obesidad, diabetes tipo 2 y ECV. Además, se ha comprobado un aumento del 42% en los niveles de esta hormona tras una reducción del IMC de un 21% ([Yamauchi et al., 2001](#)). La IL 6 y el TNF α son potentes inhibidores de su expresión y de su secreción.

En un estudio llevado a cabo en indios Pima y en caucásicos se encontró que existía una mayor asociación entre adiponectina y medidas de sensibilidad a la insulina que con medidas de adiposidad y glucemia,

sugiriendo que la hipoadiponectinemia en obesos se debe en gran medida a la RI ([Okamoto et al., 2000](#)).

Un estudio reciente observó que los niveles séricos de adiponectina se asociaban de forma inversa con los niveles de grasa visceral y en forma positiva con los niveles de grasa subcutánea ([Nakamura et al., 2009](#)).

Ejerce también un efecto sinérgico con la leptina para mejorar la sensibilidad a la insulina. Dentro de sus efectos metabólicos se encuentran: la mejoría de la insulino sensibilidad a nivel hepático, el descenso del flujo de AGL no esterificados, el incremento de la oxidación de grasa y la reducción de la salida de glucosa hepática. En el músculo, la adiponectina estimula el uso de glucosa y la oxidación de los ácidos grasos ([Pérez Mayorga, 2007](#)).

1.5.2.7. Resistina

Los niveles plasmáticos de resistina se correlacionan con marcadores de inflamación y predicen aterosclerosis coronaria en humanos independientemente de la PCR ([Karbowska et al., 2009](#)).

Recibe su nombre de la observación inicial de la inducción de RI. Sin embargo, numerosos estudios en humanos han fallado en demostrar una correlación clara y consistente entre la expresión de resistina en el tejido adiposo, o entre los niveles circulantes de resistina y la adiposidad o la RI ([Pérez Mayorga, 2007](#); [Karbowska et al., 2009](#)).

Sus efectos son antagonizados por la adiponectina ([Egea Gil, 2009](#)).

1.5.2.8. Nuevas adipoquinas

1.5.2.8.1. Proteína transportadora de retinol (RBP4)

La proteína que transporta retinol (vitamina A), también conocida como (RBP4) ha sido descrita recientemente como una adipoquina que reduce la sensibilidad periférica y hepática a la insulina e incrementa la gluconeogénesis hepática a través de la activación de la fosfoenol piruvato carboxikinasa. Así, se ha propuesto como un nuevo nexo de unión entre la obesidad y la RI, presentando sujetos obesos niveles séricos elevados de RBP4 con RI y diabetes tipo 2 ([Pérez Mayorga, 2007](#); [Rasouli et al., 2008](#)).

En este sentido, en el estudio realizado por Graham et al., 2006, los valores séricos de RBP4 se correlacionaron directamente con la magnitud de la RI en personas con obesidad, con disminución de la tolerancia a la glucosa o diabetes tipo 2 y en individuos no obesos ni diabéticos pero con una marcada historia familiar de diabetes ([Graham et al., 2006](#); [Qi et al., 2007](#)).

Por otro lado, también se observó que los niveles elevados de RBP4 se asocian al aumento del índice de masa corporal, relación cintura-cadera, concentraciones séricas de TG, presión arterial sistólica y a la disminución de las concentraciones de colesterol ligado a HDL. Por lo tanto, RBP4 podría ser un buen biomarcador del síndrome metabólico ([Graham et al., 2006](#); [Qi et al., 2007](#)).

En otros estudios se observó una correlación de los niveles de RBP4 con el perfil lipídico y las cifras de colesterol total, pero no con el IMC ([Ramírez Montesinos, 2008](#); [Broch et al., 2009](#)).

En un estudio en población anciana se observó que en aquellos sujetos que tenían la concentración de RBP4 en el cuartil más alto, tenían un riesgo aumentado de SM con un OR= 1,3 ([Lim et al., 2009](#)).

La asociación positiva de los niveles séricos de RBP4 con la sensibilidad a la insulina o con el metabolismo lipídico también se ha demostrado en sujetos no obesos y sin diabetes. Por ello, es necesario profundizar sobre el papel fisiológico y las consecuencias derivadas de un aumento en los niveles de RBP4, ya que algunos autores han propuesto una reducción en sus niveles como estrategia para el tratamiento de la diabetes no dependiente de insulina ([Zulet et al., 2007](#)).

1.5.2.8.2. Visfatina

La visfatina es una adipoquina secretada principalmente por la grasa visceral que mimetiza los efectos de la insulina y cuya expresión y niveles plasmáticos se incrementan durante el desarrollo de la obesidad ([Fukuhara et al., 2005](#)).

Aunque su producción se atribuye al tejido adiposo visceral, también está presente en músculo esquelético, hígado, hueso, médula y linfocitos; su expresión está regulada por citoquinas que promueven la RI, como IL-1 β , TNF α y IL-6 ([Sethi et al., 2005](#)).

Aunque la afinidad de la visfatina por el receptor de la insulina parece similar a la insulina, su concentración es mucho más baja en condiciones fisiológicas. Además, esta adipoquina no parece estar regulada por factores nutricionales.

Entre los efectos fisiológicos de la visfatina se citan su capacidad simultánea para facilitar la adipogénesis y mimetizar los efectos de la insulina, proponiendo que la visfatina podría tener una doble función una autocrina/paracrina sobre tejido adiposo visceral, facilitando la diferenciación

y el depósito graso, y otra endocrina modulando y preservando la sensibilidad a la insulina en órganos periféricos ([Sethi et al., 2005](#); [Al-Dokhi, 2009](#)).

En un estudio realizado en niños obesos el incremento la concentración de visfatina se correlacionó de forma positiva con el peso, la CCi, el IMC, la insulina y el Homeostatic Model Assesment (HOMA), aunque no se encontró correlación con el perfil lipídico ([Davutoglu et al., 2009](#)).

El hecho de que sus niveles estén correlacionados positivamente con la grasa visceral pero no con la subcutánea, establece una posible relación entre esta adipoquina y el SM. Sin embargo y, a pesar de su nombre (Visceral fat, Visfatina), por el momento no puede ser considerada como un marcador de acumulación de grasa visceral ([Arner et al., 2006](#)).

También se ha planteado si la visfatina podría ser el nexo entre la obesidad intra-abdominal (visceral) y la diabetes ([Sethi et al., 2005](#)). En este sentido, se trata de una adipoquina, cuya expresión en tejido adiposo y sus niveles en sangre, se encuentran elevados en sujetos con diabetes tipo 2 y obesos ([Hammarstedt et al., 2006](#)). Sin embargo, la pérdida de peso tras una reducción quirúrgica del estómago supuso una disminución en los niveles plasmáticos de visfatina en sujetos con obesidad mórbida, hecho que fue relacionado con cambios en la RI ([Haider et al., 2006](#)).

Otros autores implican a la visfatina en la patogénesis de la diabetes tipo 2, tras encontrar una asociación independiente y significativa en pacientes diabéticos ([Chen et al., 2006](#)). Estos sujetos presentaron además una asociación entre los niveles de visfatina plasmáticos y el índice cintura/cadera.

Con los resultados obtenidos hasta el momento, hay que indicar que son necesarias más investigaciones para conocer la actividad biológica de la visfatina y poder establecer su implicación como nueva adipoquina en los mecanismos inflamatorios de la obesidad ([Dedoussis et al., 2009](#)).

1.5.2.8.3. Apelina

Entre sus funciones fisiológicas se citan la regulación de la función cardiovascular y su papel como adipoquina ([Kleinz et al., 2005](#)).

La expresión de este péptido tiene lugar en varios tejidos incluyendo el tejido adiposo. En humanos, sus niveles se encuentran aumentados en situación de obesidad ([Boucher et al., 2005](#); [Pérez Mayorga, 2007](#)), habiéndose hallado una correlación positiva con los valores de IMC en obesos mórbidos ([Heinonen et al., 2005](#)) y en obesos con hiperinsulinemia ([Beltowsky, 2006](#); [Castan-Lurell et al., 2008](#)).

El sistema cardiovascular parece ser una fuente mayoritaria de apelina, ejerciendo una mejora de la función cardíaca y una disminución en la presión sanguínea lo que ha contribuido al planteamiento de su utilidad en el tratamiento de la enfermedad coronaria y en la hipertensión ([Castan-Laurell et al., 2005](#); [Beltowsky, 2006](#)).

Otra función asociada con la apelina es la regulación de la ingesta. La expresión de apelina en áreas hipotalámicas relacionadas con la regulación del apetito ha llevado a la asociación de la apelina con la leptina. Así, hay autores que han postulado un papel de la apelina junto con la leptina y la orexina-A en la saciedad ([Heinonen et al., 2005](#)).

También la apelina se ha relacionado con la insulinemia. En un estudio en ratones obesos con hiperinsulinemia se encontró un incremento en su expresión en tejido adiposo, así como un aumento en sus niveles plasmáticos, mientras que se observó una reducción en su expresión tras el ayuno y un posterior reestablecimiento de los niveles tras la ingesta de comida. Además este estudio demostró que una dieta rica en grasa no modificaba la expresión génica de la apelina en ratones resistentes al desarrollo de obesidad e insulino-resistencia inducida por dieta. Tampoco se modificó la expresión de esta adipoquina en animales que desarrollaron una obesidad inducida por la dieta, pero cuyos niveles de insulina y glucosa permanecieron dentro de la normalidad, por lo que la insulina parece ejercer un control directo sobre la expresión génica de apelina en los adipocitos ([Boucher et al., 2005](#)).

En un estudio realizado por Soriguer y cols. se evaluaron los cambios en los niveles de apelina en sujetos con obesidad mórbida con y sin diabetes y los cambios en su situación tras ser sometidos a cirugía bariátrica: las diferencias en los niveles de apelina previos a la cirugía eran mayores solamente en aquellos obesos mórbidos con diabetes y los niveles de la misma correlacionaron con el nivel de TG y glucemia. Después de la cirugía los niveles mejoraron sólo en aquellos pacientes con hiperglucemia y diabetes. Este estudio demuestra que la obesidad no es el principal determinante en los niveles de apelina y que ésta juega un rol importante en la patogénesis de la diabetes ([Soriguer et al., 2009](#)).

En otro estudio se investigó si una dieta hipocalórica modificaba los niveles plasmáticos de apelina, observándose una reducción significativa en el IMC, los niveles de insulina y TNF α tras su implementación por doce semanas ([Castan-Laurell et al., 2005](#)).

A pesar de todo, es necesaria más información acerca de su implicación en la obesidad y la RI, así como sobre el papel fisiológico de los diferentes

fragmentos de su metabolismo, para poder plantear su utilización como molécula terapéutica ([Lee et al., 2006](#)).

1.5.2.8.4. Vaspina

En humanos, un estudio reciente también muestra a la vaspina como una adipoquina asociada a la diabetes tipo 2 y a la obesidad ([Hida et al., 2005](#)).

En un estudio reciente realizado en niños obesos prepúberes se observó que los niveles de vaspina estaban aumentados significativamente comparados con un grupo control y estos niveles se correlacionaron de forma positiva con el IMC, el nivel de triglicéridos, la insulina basal y el HOMA y negativamente con los niveles de adiponectina ([Suleymanoglu et al., 2009](#)).

1.5.2.8.5. Omentina

Respecto a su papel biológico en humanos, se ha publicado que la omentina mejora la acción de la insulina, favoreciendo la absorción de glucosa en adipocitos, pudiendo estar implicada en la patogénesis de la obesidad y comorbilidades asociadas. También se postula su participación en el metabolismo energético y en la distribución de grasa corporal ([Yang et al., 2006](#)).

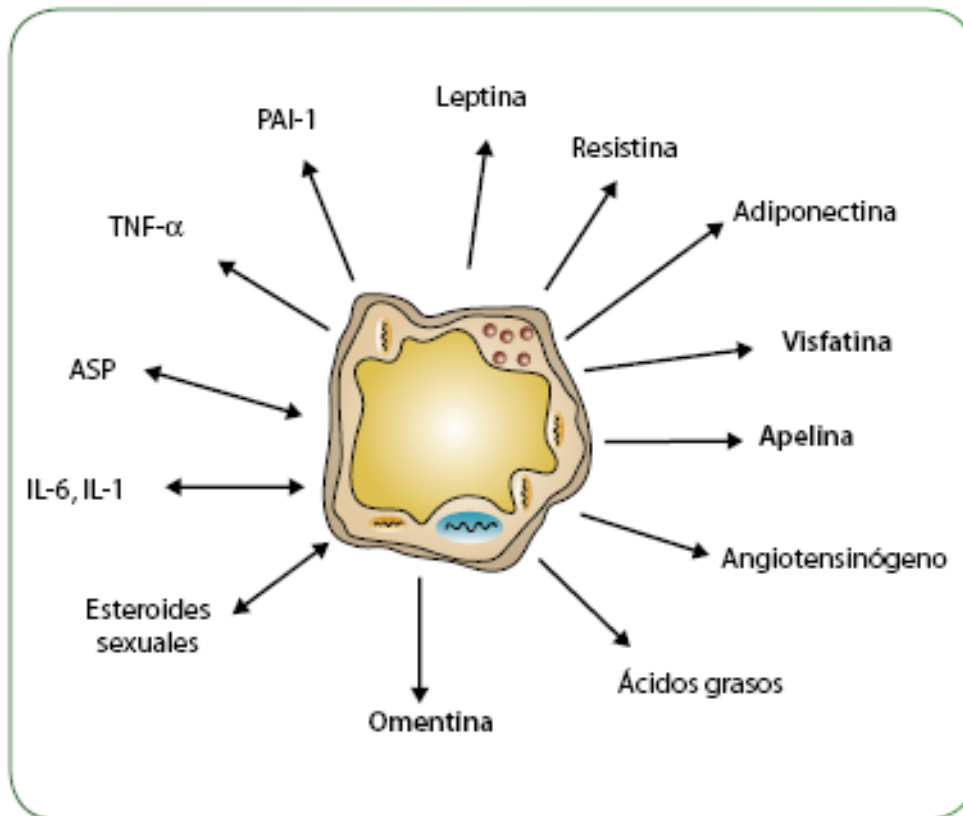
A diferencia de otras adipoquinas la omentina parece ser producida por las células del estroma - vasculares y no por los adipocitos ([Moreno-Aliaga et al., 2008](#)).

La omentina junto con la visfatina y la adiponectina son adipoquinas con acción sensibilizadora a insulina frente a la resistina, TNF α y la IL-6 que inducen RI.

Son pocos los estudios que han analizado el papel de la omentina sobre el desarrollo de obesidad y RI. En un trabajo publicado recientemente se demostró que los niveles de expresión génica en tejido adiposo omental y la secreción de omentina están disminuidos en la obesidad. Esta investigación demostró además una correlación negativa entre los niveles circulantes de omentina 1 y el IMC, la CCI, los niveles de leptina y el índice de RI HOMA. Por el contrario, encontró una correlación positiva y significativa entre los niveles plasmáticos de omentina y los niveles circulantes de adiponectina y colesterol HDL. Todas estas observaciones apuntan a que la disminución en los niveles plasmáticos de omentina podría indicar consecuencias metabólicas negativas asociadas con la obesidad ([Moreno-Aliaga et al., 2008](#)).

Como conclusión, el número de adipoquinas secretadas por el tejido adiposo blanco que han sido identificadas va en aumento y, en la actualidad, se han descrito más de 50 moléculas de este tipo. Estas adipoquinas están implicadas en la regulación de la acumulación de grasa corporal, en el desarrollo del tejido adiposo, en el metabolismo energético y en el control de la ingesta, aunque también juegan un papel fundamental en la fisiopatología de diversos desórdenes metabólicos ([Figura 2](#)).

Figura 2: El tejido adiposo como órgano secretor: representación de algunas de las principales adipoquinas ([Moreno-Aliaga et al., 2008](#)).



Cuadro 3: Resumen de las características principales de algunas de las adipoquinas relacionadas con la inflamación

Adipoquina	Principal sitio de secreción	Relación con obesidad	Relación con insulina	Patologías relacionadas	Regulación de otras adipoquinas
TNF- α	Tejido adiposo (macrófagos mayoritariamente)	Aumenta con OB (disminuye al perder peso)	Aumenta la RI (defecto del receptor de I para la fosforilación)	-HTA: estimula la producción de endotelina 1 y AGE -Dislipemias: estimula la producción de VLDL y TG	Aumenta PAI-1 y disminuye adiponectina
IL-6	Tejido adiposo visceral	Aumenta con OB	Aumenta la RI (en el hígado estimula la secreción de TG y gluconeogénesis, inhibe la autofosforilación del receptor de insulina)	-HTA: aumenta colágeno en pared vascular, induce síntesis de glucógeno y aumenta AGE -Dislipemias: estimula la secreción de TG	Aumenta: fibrinógeno, PCR y hepatoglobina
Resistina	Tejido adiposo	Aumenta con OB	Controvertida, pero parece que aumenta la RI	-Aterosclerosis	Aumenta: TNF α , IL-6
Leptina	Tejido adiposo	Aumenta con OB (resistencia a la leptina) (disminuye al perder peso)	Aumenta sensibilidad a la insulina (aumenta oxidación de ácidos grasos en músculo y disminuye	-Aterosclerosis	Similitud con IL-6

Introducción

			acumulación de grasa en tejidos no adiposos)		
Adiponectina	Tejido adiposo	Disminuye con OB	Aumenta sensibilidad a la insulina: aumenta oxidación de ácidos grasos en músculo y disminuye síntesis de glucosa en hígado	-Antiaterogénica: inhibe adhesión de monocitos y la transformación de macrófagos a células espumosas	
PAI-1	Tejido adiposo	Aumenta con OB		Aterogénesis: inhibe la fibrinólisis y se deposita fibrina (coágulos)	
PCR	Hígado Tejido adiposo	Aumenta con OB		Se ha relacionado con un perfil lipídico aterogénico y con otros factores de riesgo cardiovascular: RI y presión arterial.	Regulada por IL-6. TNF α estimula su producción.

OB: obesidad; TNF- α : factor de necrosis tumoral α ; GLUT 4: transportador de glucosa tipo 4; HTA: hipertensión arterial; AGE: angiotensinógeno; VLDL: lipoproteína de muy baja densidad; TG: triglicéridos; PAI-1: inhibidor del activador del plasminógeno 1; PCR: proteína C reactiva; TNF; IL-6: interleuquina 6 ([Rodríguez Rodríguez et al., 2009](#)).

1.6. ETIOPATOGENIA DE LA OBESIDAD

La obesidad es una enfermedad multifactorial en la que interactúan factores genéticos, metabólicos y ambientales ([Bouchard et al., 1993](#); [Esquivel, 2004](#)), siendo estos últimos los que más contribuyen a explicar el incremento en la prevalencia de la obesidad, ya que se considera que la base genética de la población no puede haberse modificado de forma tan rápida ([Prentice & Jebb, 1995](#); [Hill & Peters, 1998](#); [Pardo et al., 2004](#)).

En este sentido, aunque algunos estudios realizados con gemelos idénticos sugieren que la genética contribuye en un 70% en el IMC ([Stunkard et al., 1970](#)), estudios más recientes, realizados en individuos con diferente IMC, y teniendo en cuenta a sus progenitores, hermanos y cónyuges, han estimado que aproximadamente entre el 25 y el 40% de las diferencias interindividuales en el IMC podrían deberse a factores genéticos ([Bouchard et al., 1993](#); [Vogler et al., 1995](#); [Khan & Khan., 2004](#)). Un metanálisis que sintetiza los resultados de varios estudios sugiere que aproximadamente el 50-70% de la variación en el IMC es atribuible a diferencias genéticas ([Bell et al., 2005](#)). Ante esta diversidad de estimaciones, se acepta un 50% de contribución de cada uno de los factores, ya que no existe un conocimiento preciso sobre ello. ([Corella et al., 2008](#)).

Se entiende por factor ambiental todo factor no genético. Entre los principales factores ambientales relacionados con la etiología de la obesidad se encontrarían la dieta, el sedentarismo, el consumo de tabaco y alcohol, el estrés, el consumo de fármacos, los factores socioeconómicos y la asistencia sanitaria; siendo la actividad física y la dieta los factores más importantes dentro de este grupo ([Bouchard et al., 1993](#)).

Todavía son necesarios muchos estudios para llegar a establecer la contribución relativa de cada uno de ellos y como se potencian o minimizan sus efectos a través de sus posibles interacciones.

1.6.1. Factores genéticos y metabólicos

La investigación de la genética de la obesidad es una tarea compleja, ya que salvo en algunos casos minoritarios de obesidad monogénicas u oligogénica sindrómica, en la mayoría de las situaciones, parece poseer un carácter poligénico, con muchos genes implicados y con interacciones entre ellos y el medio ambiente. ([Corella et al., 2008](#)).

Hasta ahora, unos 200 tipos de obesidad humana se han asociado a variaciones de un solo gen (monogénicas), lo que sólo representa un 5% del total ([Gil Hernández et al., 2007](#)). Estos casos que presentan patrones de herencia mendeliana están caracterizados por fenotipos muy severos como el de Prader-

Introducción

Willi ([Mutch & Clément, 2006](#); [Diene et al., 2007](#)), el de Bardet-Biedl ([Mutch & Clément, 2006](#)) y la lipodistrofia congénita de Berardinelli-Seip ([Capeau et al., 2005](#)).

Existen también algunas alteraciones metabólicas asociadas con ciertas enfermedades como la enfermedad de Cushing, en la que aparece hipercortisolismo ([Shibli-Rahhal et al., 2006](#)), la disfunción ovárica del síndrome del ovario poliquístico ([Kousta et al., 2005](#)) y el hipotiroidismo ([Livadas et al., 2007](#)), que han sido implicados en algunas causas de obesidad. Sin embargo, estos determinantes endocrinos afectan sólo a un 2-3% de las personas obesas ([Moreno, 1997](#)).

Además, se ha observado que la obesidad de los padres es un importante factor de riesgo para el desarrollo futuro de obesidad en la descendencia, llegándose a estimar que cuando los padres son obesos, los hijos tienen un 50-80% de probabilidades de desarrollar la enfermedad ([Whitaker et al., 1997](#)). Por otro lado, se ha encontrado una mayor correlación entre el IMC de los hijos y sus padres biológicos que entre los hijos y sus padres adoptivos, lo que indicaría la presencia de un importante componente genético en el IMC ([Orera, 1997](#)).

También queda de manifiesto la contribución de la genética y el metabolismo en la aparición de obesidad en el hecho de que se han identificado ciertas mutaciones genéticas que producen alteraciones en la vía de señalización leptina-melanocortina, lo que interrumpe la comunicación entre las señales periféricas y los centros hipotalámicos del hambre y la saciedad y se produce la aparición de obesidad severa en humanos ([Farooqi & O'Rahilly, 2006](#)). En este sentido, se han descrito mutaciones en los genes para la leptina, el receptor de la leptina, la proopiomelanocortina, la prohormona-convertisasa 1 y los receptores 3 y 4 de la melanocortina ([Hainerová, 2007](#)). Sin embargo, estas mutaciones son muy raras, aunque cada día se están descubriendo más genes cuyas variaciones pueden asociarse a distintas variables relacionadas con la obesidad en la población general.

Se han realizado múltiples estudios en animales de experimentación en los que se demuestra que la supresión de algún gen es capaz de conferir resistencia a la obesidad ingiriendo la misma cantidad de alimentos que el animal sin modificación genética que se utiliza como control. En una reciente revisión sobre el tema ([Rankinen et al., 2005](#)) han catalogado 244 genes cuya modificación genética en ratones es capaz de causar un aumento o una disminución de la adiposidad o de otras medidas relacionadas con la obesidad en ratones. En humanos, también existen múltiples estudios epidemiológicos en los que se muestra que variaciones en algún gen candidato se relacionan con menor riesgo de obesidad, o un mejor perfil antropométrico. Sin embargo, aunque uno de los mayores problemas de los estudios epidemiológicos en humanos es la falta de replicación, debido a la mayor complejidad en el control

de las variables a experimentar que en los ratones. Estos resultados junto con la evidencia experimental en modelos animales, contribuyen a apoyar la hipótesis que sugiere la existencia de una distinta respuesta a la dieta, y riesgo de obesidad, en función del genotipo de los individuos en determinados genes candidatos ([Corella et al., 2008](#)).

Entre los genes implicados en la etiología de la obesidad se encuentran genes que codifican péptidos de función señal de hambre y saciedad, genes implicados en el crecimiento y diferenciación de los adipocitos, genes metabólicos y genes implicados en el control del gasto energético. Como se mencionó en el apartado anterior, el estado obeso se caracteriza por un estado de inflamación de bajo grado, derivado de la actividad de los adipocitos y de los macrófagos residentes y reclutados por el tejido adiposo. La alteración en la expresión de genes relacionados con la RI y la inflamación del tejido adiposo contribuyen a explicar en gran medida la fisiopatología de la obesidad ([Gil Hernández et al., 2007](#)).

Dado el amplio número de genes y variantes genéticas, a modo de ejemplo mostraremos solamente algunos relevantes por su interés y actualidad ([Cuadro 4](#))

Cuadro 4: Ejemplos de genes y variantes genéticas de interés y actualidad y efecto.	
Genes	Acción
MC4R: Receptor de Melanocortina 4 LEP: Leptina FTO: Fat mass and obesity-associated gene POMC: Propiomelanocortina (polimorfismo 1) Propiomelanocortina (polimorfismo 2) <i>(genes de tipo monogénico)</i>	Regulación central del balance energético y control de la ingesta
UCP1: Proteína Desacoplante 1 UCP3: Proteína Desacoplante 3 ADRB2: Receptor Beta-Adrenérgico 2 ADRB3: Receptor Beta-Adrenérgico 3 PPARG: Receptor Activado por Proliferador de peroxisomas Gamma	Metabolismo de lípidos y regulación termogénica
IL-1B: Interleuquina I-Beta IL-1RN: Antagonista del Receptor de Interleuquina 1 IL-6: Interleuquina 6 TNFα: Factor de Necrosis Tumoral Alfa	Moléculas relacionadas con el proceso inflamatorio en tejido adiposo en obesidad

Introducción

PPARG: Receptor Activado por Proliferador de Peroxisomas Gamma ADIPOQ: Adiponectina FABP2: Proteína de Unión de Ácidos Grasos 2	Resistencia a la insulina
ECA: Enzima Convertidora de Angiotensina GNB3: Proteína G-Subunidad Beta 3 LEP: Leptina APOA5: apolipoproteína A-V	Riesgo de alteraciones cardiovasculares en obesidad

En los últimos años, las variaciones que más interés han despertado han sido las denominadas variaciones en el número de copias (CNVs). Estos consisten en variaciones en el número de copias de segmentos específicos de cada gen, con un tamaño mínimo de 1000 pares de bases. La importancia de las CNVs, así como de otras variaciones estructurales, se va incrementando exponencialmente, ya que a medida que se están obteniendo secuencias individuales completas del genoma, se está comprobando la importancia de tales variaciones, hace años atribuidas a posibles errores de secuenciación ([Corella et al., 2008](#)).

Recientemente se ha publicado un artículo ([Perry et al., 2007](#)) que asocia, el número de copias del gen de la amilasa de la saliva (AMY1) con la cantidad de la proteína amilasa en la saliva. El proceso de digestión y metabolismo comienza en la boca, con la saliva, donde la amilasa, enzima que comienza la digestión de los almidones juega un rol importante. Este grupo de investigadores ha encontrado que los individuos de las poblaciones que consumen dietas ricas en almidón, poseen un mayor número de copias del gen AMY1 que los individuos de aquellas poblaciones que consumen tradicionalmente dietas pobres en almidón. Por ejemplo, los yakutos -un grupo de etnia turca- del Ártico, cuya dieta tradicional consiste en pescado, tienen menos copias de AMY1 que los japoneses, cuya dieta incluye comidas con alto contenido de almidón como el arroz ([Novembre et al., 2007](#)). Estos hallazgos se han relacionado con la evolución humana, de forma que la habilidad humana para digerir alimentos con alto contenido de almidón como las patatas, podría explicar el éxito del homo sapiens sobre otras especies. Los investigadores creen que nuestros primeros ancestros humanos comenzaron a buscar nuevas fuentes de alimento más allá de las frutas maduras que comían los primates. Estas nuevas fuentes fueron alimentos con alto contenido de almidón, que se encontraban en plantas en la forma de tubérculos y bulbos, esto favorecería el desarrollo de genes AMY1, y la capacidad de hacer más amilasa puede haber ayudado a los humanos a extraer más eficientemente calorías de los alimentos y sobrevivir a las hambrunas: un rasgo menos útil en el mundo moderno. ([Perry et al., 2006](#); [Smith et al., 2008](#)).

Por lo tanto, esta capacidad de hacer más amilasa podría asociarse a una mayor facilidad para tener sobrepeso u obesidad, de tal forma que podemos encontrarnos frente a individuos con menor número de copias (tendrían menor facilidad de aumentar de peso con el consumo de almidones o no serían sensibles a los cambios de almidón de la dieta) o con mayor número de copias y por tanto una digestión muy eficiente del almidón y muy sensibles a la cantidad de almidón de la dieta.

1.6.2. Factores ambientales

1.6.2.1. Nivel socioeconómico

En los países en vía de desarrollo la obesidad predomina en los grupos con mejor situación socioeconómica, sin embargo no es exclusiva de estos grupos y también aparece en las clases menos favorecidas. Estas clases están más protegidas frente al padecimiento de obesidad debido a que entre la población con bajos recursos es común la escasez de alimentos y el elevado gasto energético ([Monteiro et al., 2004](#)).

Sin embargo, la obesidad en los países desarrollados tiende a aumentar en clases sociales más desfavorecidas y sobre todo en las mujeres. Esto es debido a que existe un bajo nivel de educación y un escaso conocimiento sobre temas relacionados con la salud; además tienen una mayor dificultad en adquirir alimentos caros y de baja densidad energética como son las frutas y las verduras. Por otra parte, existe muy poco tiempo libre, lo que dificulta la realización de ejercicio físico. Sin embargo, la gente con un mayor nivel socioeconómico tiene más flexibilidad para elegir su dieta y diferentes patrones de ejercicio ([WHO, 2000](#)).

1.6.2.2. Factores psicológicos

Existen diversas alteraciones emocionales y psicológicas, que afectan sobre todo a mujeres, como la depresión, ansiedad, baja autoestima o estrés, que pueden llevar asociados trastornos del comportamiento alimentario y preceder a la ganancia de peso y a la aparición de obesidad ([Jorn et al., 2003](#)).

1.6.2.3. Medicamentos

Se ha demostrado que la utilización de diversos fármacos se asocia a la ganancia de peso. Entre éstos, se encuentran los psicotrópicos, (antidepresivos, anticonvulsivos, antipsicóticos y antiepilépticos ([Vanina et al., 2002](#); [Ness-Abramof, 2005](#)), antihipertensivos, esteroides, diuréticos, antihistamínicos y antidiabéticos ([Baptista, 2004](#); [Esquivel, 2004](#)).

Introducción

1.6.2.4. Hábito tabáquico

La nicotina aumenta la tasa metabólica basal, por lo que los requerimientos de individuos fumadores tienden a ser superiores a los normales. Es común observar que individuos que suspenden el hábito de fumar presenten aumento de peso, lo cual posiblemente obedece a un aumento en los niveles de ansiedad, así como a las modificaciones en sus requerimientos energéticos ([Mahan & Escott-Stump., 2000](#)). También se ha observado en un Programa de educación nutricional para la pérdida de peso que aquellos pacientes que habían abandonado el tabaco recientemente presentaban peor perfil de seguimiento, probablemente por las mayores dificultades para la realización de la dieta ([Fernández-Fernández et al., 2009](#))

1.6.2.5. Actividad física

La inactividad física es otra de las causas de la obesidad y es el resultado del cambio de patrones de conducta que derivan hacia estilos de vida más sedentarios. La vida en las ciudades, las nuevas tecnologías, el ocio pasivo y el mayor acceso a los transportes, han disminuido la necesidad de ejercicio físico en las actividades de la vida diaria ([Tzotzas & Krasas, 2004](#); [Bastos et al., 2005](#)).

Al realizar un breve repaso de cómo ha evolucionado la actividad física cotidiana del ser humano es fácil apreciar la transformación hacia el sedentarismo. El hombre primitivo realizaba todas sus tareas sin la ayuda de ningún tipo de maquinaria: desde los desplazamientos hasta la obtención de alimentos representaban un esfuerzo físico importante. Pasando por las diferentes etapas en la evolución, hemos llegado a la actualidad en que el ser humano de la sociedad industrializada se ha transformado en una persona extremadamente sedentaria. Los resultados disponibles sugieren que una situación de sedentarismo, evaluada a través de distintas estimaciones como horas de tiempo sentado en tiempo de ocio, intensidad de actividad física, etc., es un importante factor de riesgo de obesidad ([Martínez-González et al., 1999](#); [Beer-Borst et al., 2000](#); [Martínez-González et al., 2001](#)).

Algunos estudios han encontrado correlaciones entre la actividad física en el tiempo de ocio (inversas) o el tiempo destinado a estar sentado (directas) con el índice de masa corporal. Así, una baja participación en actividades deportivas, una ausencia de interés en participar en la actividad física y un alto número de horas de permanencia sentado en el trabajo son predictores significativos de obesidad. ([Parsons et al., 2005](#); [Kimm et al., 2005](#)). Otros estudios y cuestionarios, utilizando indicadores indirectos de actividad física como número de coches por hogar y número de horas sentado durante el tiempo de ocio, señalan que la reducción del gasto energético podría ser un determinante

importante de la evolución de las tasas de obesidad en la actualidad ([Prentice, 2001](#)).

Mientras que una disminución del gasto de energía de 100-200 Kcal/día por actividades sedentarias pueden causar aumento de peso, un aumento del gasto de 100-800 Kcal/día en actividad física no planificada durante las actividades rutinarias, es suficiente para impedir el aumento de peso ([Redinger, 2009](#)).

En un estudio se ha observado que personas activas portadoras del gen FOT (fat mass and obesity-associated) presentaban menores valores de IMC y circunferencia de la cintura que aquellos que eran inactivos y portadores del mismo gen, por lo que la actividad física podría atenuar, en parte, la susceptibilidad genética al peso elevado ([Vimalleswaran et al., 2009](#)).

Además la actividad física también ha disminuido en el tiempo de ocio, siendo destacable el caso de la población infantil y juvenil, en los que ha aumentado el tiempo que dedican a jugar con los ordenadores y videojuegos y el tiempo dedicado a ver la televisión ([Tzotzas & Krasas, 2004](#); [AESAN, 2005](#); [Kautiainen et al., 2005](#)). Datos referidos al Reino Unido sugieren que, por término medio, en la actualidad se dedican 26 horas a la semana a ver la televisión, mientras que en la década de 1960 se situaban en 13 horas. ([Molnar et al., 2000](#)).

Las personas que se mantienen activas tienen en general menor riesgo de padecer enfermedades degenerativas, especialmente enfermedad cardiovascular, obesidad, hipertensión, infarto cerebral, osteoporosis y diabetes. Además, el ejercicio físico realizado regularmente también produce una mayor sensación de bienestar general: se ha destacado su relevancia en el control de la ansiedad, del estrés y en la mejora de la autoestima ([Pinto Fontanillo et al., 2003](#)).

1.6.2.6. Dieta

En los últimos años se ha producido en nuestro país un cambio en los patrones alimentarios tradicionales que ha sido responsable, en parte, del aumento de la prevalencia del sobrepeso y la obesidad. En este sentido, se ha producido una disminución del consumo de alimentos ricos en hidratos de carbono y fibra, como son los cereales y las verduras, y un aumento de alimentos con un alto contenido en grasa, azúcares refinados y sal, y que presentan una elevada densidad de energía, como son la bollería, bebidas carbonatadas, embutidos y diferentes tipos de comida rápida ([Tojo & Leis, 2001](#); [AESAN, 2005](#)).

Además existe una tendencia actual a consumir alimentos cómodos de preparar. De este modo, ha aumentado la oferta de comida preparada y el uso de

Introducción

las máquinas expendedoras, que facilitan la disponibilidad de alimentos a precios asequibles pero que suelen contener más grasas y calorías que los que se preparan en casa ([Summerfield, 2002](#)). Otro aspecto a tener en cuenta es el tamaño de ración de este tipo de alimentos ha ido aumentando en los últimos años ([Young & Nestle, 2002](#); [Matthiessen et al., 2003](#)), lo que también favorece el aumento de la prevalencia de obesidad ([WHO, 1998](#)).

Por otra parte, ha aumentado el número de comidas realizadas fuera del hogar ([Nielsen et al., 2002](#)), hecho que también repercute en el aumento de la obesidad ([McCrory et al., 2000](#); [French et al., 2001](#)). Esto puede ser debido a que los alimentos que se consumen fuera de casa presentan mayor proporción de grasa y grasa saturada, y menor proporción de fibra y micronutrientes que los que se preparan en casa ([McCrory et al., 2000](#); [French et al., 2001](#)). En concreto, se ha asociado el consumo de alimentos preparados en restaurantes de comida rápida, como hamburguesas, patatas fritas, etc. al padecimiento de obesidad, ya que son alimentos ricos en grasa y, por lo tanto, en energía ([French et al., 2000](#); [French et al., 2001](#); [Satia et al., 2004](#)).

Además, cuando se come en restaurantes se tiende al sobreconsumo de alimentos debido al gran tamaño de las raciones que se sirven y a la alta variedad de alimentos, con elevada densidad energética y palatabilidad, que se seleccionan en estas comidas ([Prentice & Jebb, 2003](#); [Close & Schoeller, 2006](#)).

Es importante tener en cuenta que habitualmente, para conocer la composición de la dieta y los diferentes factores alimentarios que pueden favorecer al sobrepeso y obesidad se recurre a autoregistros alimentarios. Sin embargo, está demostrado que existe una importante infravaloración, siendo la misma más notoria entre aquellas personas sometidas a dieta ([Rennie et al., 2006](#); [Pikholz et al., 2004](#)). Según algunos autores esta infravaloración sería de un 27% de la ingesta energética en hombres y 29% en mujeres ([Rennie et al., 2007](#)).

Por último, se ha comprobado que en ciertas circunstancias se tiende a comer más de lo necesario aunque no se tenga apetito, como ocurre cuando se asiste a actos sociales y se está en compañía de otras personas, hecho que también puede contribuir al aumento de peso si se producen de forma muy reiterativa ([Birch et al., 2007](#); [Herman & Polivy, 2007](#)).

1.7. COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD

La obesidad se asocia a complicaciones severas y los enfermos obesos tienen un mayor riesgo de morbilidad ([Kannel et al., 1996](#); [Sastre Gallego, 2009](#); [Schelbert, 2009](#)).

En este sentido, se ha comprobado que la mortalidad empieza a aumentar cuando el IMC supera los 25 kg/m². Las personas con un IMC superior o igual a 30 kg/m² presentan un incremento de aproximadamente entre el 50 y el 100% tanto en la mortalidad total como en la debida a ECV, respecto a la población con un IMC de 18.5 a 25 kg/m² ([Sharma & Chetty, 2005](#)).

Otra forma más precisa de evaluar el riesgo relativo de la presencia de comorbilidades metabólicas, ECV y otras patologías asociadas a la obesidad en los pacientes, es la determinación combinada del grado de exceso de peso y la distribución de la grasa en el organismo a través del perímetro de la cintura ([Salas-Salvadó et al., 2007](#)) ([Cuadro 5](#)).

Cuadro 5: Riesgo relativo de presentar comorbilidades mayores que confieren el exceso de peso y la distribución del tejido adiposo		
IMC (Kg/m²)	Perímetro de la cintura	
	V ≤ 102cm y M ≤ 88cm	V > 102cm y M > 88 cm
18.5-24.9	Ninguno	Ligeramente aumentado
25-29.9	Ligeramente aumentado	Aumentado
30-34.9	Aumentado	Alto
35-39.9	Alto	Muy alto
>40	Muy alto	Muy alto
V: varón; M: mujer		

Fuente: [Salas-Salvadó et al., 2007](#)

Las comorbilidades y otras enfermedades que con más frecuencia se asocian a la obesidad son la hipertensión arterial, ECV, diabetes mellitus tipo 2 y dislipemias. Además de estas alteraciones cardiovasculares y metabólicas, las personas obesas también pueden sufrir un conjunto de enfermedades que abarcan diferentes sistemas, como son reflujo gastroesofágico, artrosis, artritis, gota o neoplasias, y desórdenes respiratorios, entre los que se encuentran el síndrome de apnea obstructiva del sueño o el síndrome de hipoventilación ([Formiguera & Cantón, 2004](#)) ([Cuadro 6](#)).

Cuadro 6: Consecuencias clínicas de la obesidad	
Sistema	Consecuencia clínica
Global	Incremento de la mortalidad
Varios sistemas	Síndrome metabólico Neoplasias
Endocrino	Diabetes Mellitus tipo 2
Cardiovascular	Hipertensión arterial Dislipemias Alteraciones cardiovasculares

Introducción

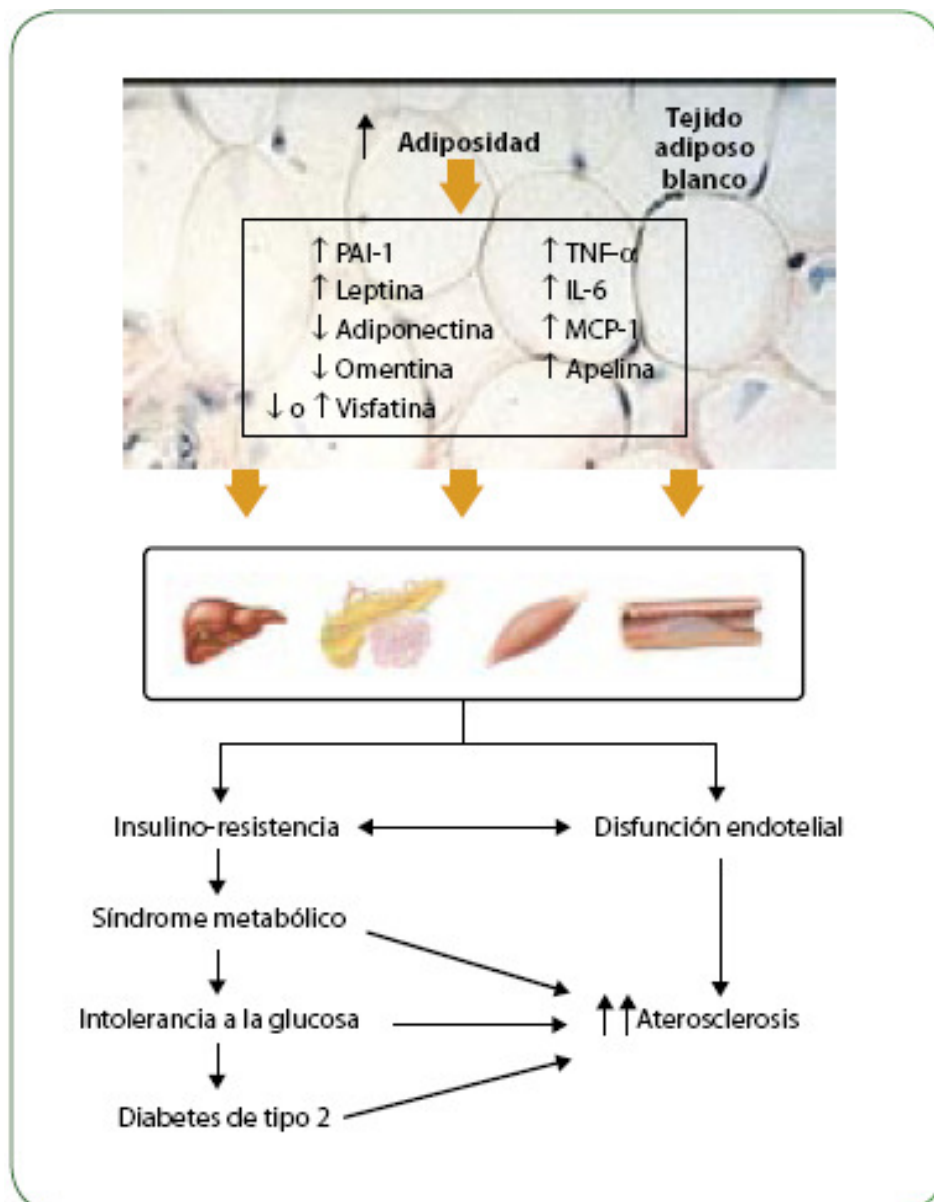
Respiratorio	Síndrome de apnea obstructiva del sueño Hipoventilación alveolar Disfunción pulmonar
Gastrointestinal	Reflujo gastroesofágico Litiasis biliar
Músculo-esquelético	Artritis Artrosis Gota Fracturas óseas

En los últimos años se ha demostrado que el tejido adiposo se comporta como un órgano endocrino y libera productos metabólicos, hormonas y adipoquinas, entre las que se encuentran, como ya hemos mencionado, la leptina, adiponectina, resistina, ácidos grasos libres (AGL), factor de necrosis tumoral α (TNF- α), IL-6 y PAI 1 ([Rajala & Scherer, 2003](#); [Gnacińska et al., 2009](#)). La importancia de estas adipoquinas es tal que, según algunos autores, tratar la obesidad es más que lograr una pérdida de masa grasa, es también el tratamiento de sus comorbilidades, muchas de las cuales algún día serán tratadas con fármacos que ejerzan su control neutralizando los efectos inducidos por el exceso de adipoquinas ([Wozniak et al., 2009](#)).

Por otra parte, no todos los depósitos grasos presentan el mismo patrón de secreción de las diferentes adipoquinas. En concreto, numerosos trabajos han demostrado que los depósitos de grasa visceral son metabólicamente más activos que los de grasa subcutánea y están más implicados en el desarrollo de patologías asociadas a la obesidad, como la diabetes de tipo 2 y la enfermedad coronaria. Además, se ha relacionado el acumulo de grasa visceral con un mayor riesgo de ECV en el SM ([Moreno-Aliaga et al., 2008](#)).

Las adipoquinas tienen una acción tanto local como periférica y pueden afectar a la mayoría de órganos y tejidos del organismo, causando muchas de las enfermedades y problemas clínicos que se han citado anteriormente ([Figura 3](#)). A continuación se describirán los más importantes.

Figura 3: Alteración de la producción de adipocinas y su implicación en la fisiopatología de la obesidad y sus complicaciones asociadas ([Moreno-Aliaga et al., 2008](#))



1.7.1. Síndrome Metabólico

Representa una conjunción de factores de riesgo de origen metabólico que se acompañan de un riesgo aumentado de ECV y diabetes mellitus 2 ([Pérez Mayorga, 2009](#)).

La asociación entre estos factores de riesgo se conoce desde hace décadas, y aunque recientemente se ha centrado el interés en la insulino-resistencia que tiene como mecanismo compensador la hiperproducción de insulina (hiperinsulinismo), el mecanismo patogénico continúa incierto.

El SM tiene una elevada prevalencia (más del 30% de la población en E.E.U.U.). Este síndrome está alcanzando proporciones epidémicas, calculándose que cerca de una cuarta parte de la población mundial tiene esta patología ([Rosen et al., 2006](#); [Ronti et al., 2006](#)). La prevalencia en población europea y española se sitúa en alrededor de un 15%, aunque con diferencias geográficas importantes ([Corbatán Anchuelo et al., 2008](#)). El SM ha aumentado conforme se ha incrementado la obesidad y el estilo de vida sedentario, por lo que se ha transformado en un problema de salud pública y clínico al mismo tiempo que duplica el riesgo de desarrollo de ECV e incrementa en cinco veces el riesgo de diabetes mellitus tipo 2 ([Ascaso et al., 2001](#)).

A pesar de la trascendencia e importancia de este síndrome, ha persistido una falta de acuerdo respecto a su definición y criterios diagnósticos. Es por ello que recientemente se ha elaborado un documento consenso avalado por múltiples asociaciones científicas internacionales (Federación Internacional de Diabetes, Asociación Americana del Corazón, Federación Mundial del Corazón, Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad, etc.) que intenta armonizar las diferentes visiones sobre el SM. En este documento se acordó que la obesidad abdominal no debía ser un prerrequisito para su diagnóstico, pero si representaba uno de los 5 propuestos. ([Cuadro 7](#)). La presencia de 3 de los 5 factores mencionados da lugar al diagnóstico del SM ([Alberti et al., 2009](#)).

Cuadro 7: Criterios para el diagnóstico clínico del Síndrome Metabólico	
Medida	Puntuación
Perímetro abdominal aumentado	Los puntos de corte varían con la población y el país. En nuestro medio, se pueden emplear los recomendados por la Sociedad Europea de Cardiología (Guías de Práctica Clínica para la Prevención Cardiovascular, 2007) que son ≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm en mujeres.

Hipertrigliceridemia (o tratamiento farmacológico para ello)	≥ 150 mg/dl.
Disminución HDL (o tratamiento farmacológico para ello)	< 40 mg/dl varones. < 50 mg/dl en mujeres.
Hipertensión arterial (o tratamiento farmacológico para ello)	PAS ≥ 130 mmHg y/o PAD ≥ 85 mmHg.
Glucosa alterada en ayunas (o tratamiento farmacológico para ello)	≥ 100 mg/dl.

La RI se define como una disminución de la función biológica de la insulina caracterizada por requerir altos niveles de insulina plasmática para mantener la homeostasis metabólica. Para la medición de la RI el método de referencia es la medición mediante el clamp euglucémico hiperinsulinémico, pero como resulta muy laborioso y económicamente caro, se han desarrollado otros métodos más aplicables en la práctica clínica diaria que se pueden utilizar en estudios con muestras grandes de sujetos.

Uno de ellos es la determinación de la Insulina basal cuyo punto de corte para la determinación de hiperinsulinismo ha sido de 16 mU/l ([Ascaso et al., 1998](#); [Eschwege et al., 1985](#)). El otro es el índice Homeostatic Model Assessment (HOMA), calculado con las mediciones basales de la glucosa y la insulina, aplicando la siguiente fórmula ([Matthews et al., 1985](#)):

$$\frac{\text{Glucosa (en ayunas)} \times \text{insulina (en ayunas)}}{\text{Glucosa ((mg/dL/18)} \times \text{insulina (\mu U/mL/22,5))}}$$

Para este índice se considera hiperinsulinismo (IR) a los valores iguales o superiores a 3,8 según algunos autores ([Ascaso et al., 1998](#); [Eschwege et al., 1985](#)) y entre 3,3 y 4 para otros ([Haffner et al., 1996](#); [Kashiwabara et al., 2000](#)).

1.7.2. Diabetes mellitus tipo 2

La RI y la hiperinsulinemia son signos característicos de la obesidad. Las bases moleculares y celulares para la RI son multifactoriales como la disminución del número de receptores de insulina y de su función ([Shepherd & Kahn, 1999](#)), o los defectos post-receptor causados por un mal acople entre hormona y receptor ([Goldstein et al., 1998](#)). Debido a la RI, los tejidos no pueden captar la glucosa, por lo que aumenta en sangre y las células β del páncreas

Introducción

segregan más insulina para compensar este aumento, produciéndose hiperinsulinismo ([Szoke & Gerich, 2005](#)).

Después de la existencia, durante años, de RI, disminuye la capacidad secretora del páncreas, debido a que se produce disfunción de las células β , y aparece diabetes ([Gerich, 2003](#)).

Por otro lado, se ha comprobado que algunas adipoquinas actúan como conexión entre el tejido adiposo y la alteración de la sensibilidad a la insulina. Por ejemplo el TNF- α y la resistina aumentan la resistencia a la insulina, mientras que la adiponectina la disminuye ([Dyck et al., 2006](#)).

1.7.3. Dislipemias

Las dislipemias asociadas a la obesidad tienen un papel crucial en el desarrollo de aterosclerosis y ECV ya que el perfil lipídico que aparece en las personas obesas es muy aterogénico ([Formiguera & Cantón, 2004](#)).

La obesidad, sobre todo la central, se asocia con un aumento de los TG en plasma, una disminución del HDL-colesterol ([Dowling & Pi-Sunyer, 1993](#)), un cambio en la composición de las LDL-colesterol, que son más pequeñas y densas de lo normal ([Williams & Krauss, 1997](#)) y un aumento de la lipoproteína a (Lpa) ([Wassef et al., 1997](#)).

Estas alteraciones del perfil lipoproteico están producidas, en parte, por la RI y el hiperinsulinismo compensador que aparece en los sujetos obesos ([Formiguera & Cantón, 2004](#)).

También se ha observado que el aumento de TNF α incrementa la concentración de TG mediante la estimulación de la producción de apolipoproteína B (Apo-B) 100 y, por lo tanto, también aumenta la producción de lipoproteínas VLDL. ([Bartolomé et al., 2007](#); [Qin et al., 2008](#)).

1.7.4. Hipertensión arterial

La obesidad es uno de los factores más importantes para el desarrollo de hipertensión arterial (HTA) ([Redon, 2001](#)). De hecho, aproximadamente el 50% de los hipertensos son obesos, siendo esta situación reversible a medida que se pierde peso ([Redon, 2001](#); [Berg et al., 2006](#); [Francischetti & Genelhu, 2007](#)).

Algunas de las causas por las que se produce HTA son el aumento de la actividad del sistema simpático, la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la compresión física de los riñones, que hace aumentar la reabsorción renal de sodio y el volumen sanguíneo ([Hall, 2000](#); [Francischetti & Genelhu, 2007](#)).

La HTA se relaciona también, entre otras causas, con la disminución de la producción de óxido nítrico (vasodilatador arterial) que tiene lugar en la obesidad. ([Rodríguez Rodríguez et al., 2009](#))

La leptina también juega un papel importante en la HTA ya que, al actuar sobre la producción de óxido nítrico, la natriuresis y al activar el sistema nervioso simpático, produce retención de sodio y vasoconstricción y, como consecuencia, un aumento de la presión arterial ([Bravo et al., 2006](#)).

La IL-6 también se ha relacionado con la HTA al estimular el sistema nervioso central y simpático, contribuir al aumento de colágeno en la pared vascular, inducir la síntesis de fibrinógeno y aumentar la concentración de angiotensinógeno, que posteriormente dará lugar a angiotensina II, molécula con gran poder vasoconstrictor.

El TNF α también se ha asociado con la HTA al estimular la producción de endotelina 1, molécula que aumenta el tono vascular.

Por último, se ha postulado que la hiperinsulinemia podría producir un aumento de la reabsorción del sodio y de la actividad del sistema nervioso simpático y por lo tanto podría contribuir al aumento de la presión arterial. ([Rodríguez Rodríguez et al., 2009](#)).

1.7.5. Alteraciones cardiovasculares

La obesidad se relaciona positivamente con el riesgo de morbi-mortalidad por enfermedad coronaria, siendo mejor predictor de riesgo cardiovascular un mayor índice cintura/cadera y circunferencia de la cintura que el exceso de peso ([Lakka et al., 2002](#)).

En los últimos años se ha estudiado el papel de algunos marcadores de inflamación en la predicción de eventos coronarios tanto en mujeres como en hombres sanos, siendo la PCR la de mayor poder predictor de riesgo cardiovascular ([Cachofeiro et al., 2006](#)).

La asociación entre obesidad y mayor predisposición de sufrir un evento cardiovascular puede ser, en parte, debida a que la obesidad se considera un proceso inflamatorio, con un incremento en los niveles circulantes de marcadores de inflamación como la PCR y la IL-6 ([Yudkin et al., 2000](#)). Estos factores proinflamatorios van a ser producidos y regulados por el tejido adiposo, que actúa como un órgano secretor y endocrino de gran complejidad. Sin embargo, el tejido adiposo también produce adiponectina, que ejerce efectos protectores sobre la función vascular, aunque sus niveles se reducen en sujetos obesos. En estas condiciones de daño vascular e inflamación se favorecerá el

Introducción

desarrollo del proceso aterosclerótico y de sus complicaciones, lo que determina la aparición de la enfermedad cardiovascular. Por tanto, la disfunción endotelial, favorecida por el proceso inflamatorio, puede ser el vínculo de unión entre la obesidad y la enfermedad cardiovascular ([Cachofeiro et al., 2006](#)).

También es importante la hipertrofia del ventrículo izquierdo que suele aparecer en las personas obesas como consecuencia de la hipervolemia fisiológica que aparece con el fin de hacer frente a las necesidades provocadas por el aumento de masa grasa y magra. La hipertrofia ventricular está relacionada con muchas de las muertes súbitas que sufren estos pacientes ([Eckel, 1997](#); [Tian et al., 2007](#)).

Por último, cabe destacar que la circulación venosa de retorno se encuentra alterada y se asocia con alteraciones de la circulación linfática, siendo el resultado final la aparición de edema y síndrome varicoso. Esto es más frecuente en mujeres con obesidad periférica y está relacionado con el riesgo de trombosis venosa profunda ([Romualdi et al., 2007](#)).

1.7.6. Cáncer

El exceso de peso está asociado directamente con el riesgo de padecer cáncer en diferentes órganos: colon, mama (en mujeres posmenopáusicas), endometrio, esófago y riñón. En parte, esta asociación puede explicarse por las alteraciones que se producen en el metabolismo de las hormonas endógenas (esteroides, insulina, factor de crecimiento similar a la insulina-I (IGF-I) y por la acción de diferentes adipoquinas, que pueden conducir a una distorsión del balance normal entre la proliferación, diferenciación y apoptosis celular ([Bianchini et al., 2002](#); [Kuhl, 2005](#); [McTiernan, 2005](#)).

Los niveles de adiponectina están disminuidos en la obesidad, lo que también puede incrementar el riesgo de cáncer en estas personas ya que existen evidencias que indican que la adiponectina puede tener un papel protector importante en la carcinogénesis. La adiponectina podría unirse a diversos factores de crecimiento carcinogénicos y prevenir su interacción con sus respectivos receptores ([Barb et al., 2006](#)).

1.7.7. Alteraciones psicológicas

La sociedad actual confiere mucha importancia a la apariencia física, y a menudo, rechaza al obeso debido a su imagen, especialmente entre el sexo femenino. Todo ello, puede dar lugar a graves consecuencias entre la población obesa. Muchas personas piensan que los obesos son personas perezosas, glotonas o ambas cosas, aunque esto no sea verdad. Como consecuencia, la gente obesa tiene que enfrentarse a prejuicios o discriminaciones en el mundo laboral, en el colegio o en distintas situaciones sociales, por lo que, en el obeso,

se suelen generar sentimientos de vergüenza, rechazo o depresión, lo que repercute negativamente en su calidad de vida ([Khaodhiar et al., 1999](#); [Wellman & Friedberg, 2002](#)).

1.8. TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

Los objetivos terapéuticos de la pérdida de peso están dirigidos a mejorar o eliminar las comorbilidades asociadas con la obesidad y a disminuir el impacto de futuras complicaciones asociadas con el exceso de peso. Para conseguir la pérdida de peso existen varias estrategias, entre las que se encuentran el cambio en los estilos de vida (dietoterapia, realización de ejercicio físico y modificación conductual), la farmacoterapia y la cirugía bariátrica (sólo en los casos de especial gravedad) ([Rubio et al., 2007](#); [Salas-Salvadó et al., 2007](#)).

La realización de ejercicio físico, junto con el seguimiento de una dieta equilibrada son claves para mejorar la RI y los niveles de adipoquinas en las personas con obesidad, ayudando así a mejorar su estado de salud a largo plazo ([Rodríguez Rodríguez et al., 2009](#)).

1.8.1. Tratamiento dietético

Muchas dietas de adelgazamiento actualmente utilizadas se basan en la restricción de calorías. Sin embargo, la regulación del peso corporal, además de estar influenciada por la cantidad de energía ingerida, también lo está por la composición de la dieta ([Ortega et al., 1999a](#)), por lo que se deben tener en cuenta ambos aspectos.

1.8.1.1. Ingesta energética

Las dietas prescritas para el tratamiento de la obesidad deben ser hipocalóricas y equilibradas. Se prescribirá una dieta que aporte entre 500 y 1000 kcal menos de las requeridas, con el fin de conseguir una pérdida de peso de 2 a 4 kg al mes. Una pérdida de peso superior a la indicada debe ser vigilada porque podría ser indicadora de una desnutrición proteica por pérdida de masa magra ([Russolillo et al., 2003](#)).

En la reducción y mantenimiento del peso no sólo es importante controlar la ingesta energética, sino también la distribución de dicha energía a lo largo del día. Diferentes estudios han demostrado que cuanto mayor es el número de comidas diarias realizadas, menor es el riesgo de padecer obesidad ([Kant et al., 1995](#); [Summerbell et al., 1996](#); [Maffeis et al., 2000](#); [Toschke et al., 2005](#)). Una comida abundante derivada de una menor frecuencia en la ingesta, además de una mayor carga calórica inicial, conlleva una mayor absorción de nutrientes que provoca un aumento de la distensión gástrica, y un vaciado gástrico más rápido ([Bellisle et al., 1997](#)).

Si bien es recomendable no saltarse comidas, aumentar su frecuencia diaria en algunos casos puede ser innecesario. Existen evidencias de que cuando el aumento del fraccionamiento de la dieta no se hace en función de las necesidades calóricas diarias y las meriendas realizadas no se dan bajo estímulo fisiológico de hambre (caracterizado, entre otros factores, por bajos niveles de insulina), se podría favorecer la ganancia de peso en individuos predispuesto a corto plazo, pues tal cantidad consumida no se compensa en la siguiente comida, habiendo un exceso de consumo energético ([Marmonier et al., 2000](#); [Chapelot et al., 2006](#)). Por otro lado, en determinados individuos habituados a 4 comidas diarias, la eliminación de una toma (la merienda), puede conllevar a un aumento de la masa grasa. Algunos autores explican que en estos casos, aparte de poder existir una reducción espontánea de la actividad física realizada ([Chapelot et al., 2006](#)), suele observarse un aumento de la ingesta energética en la comida previa y/o posterior. A esto se le atribuye, como posible causa, un cambio en la proporción de los macronutrientes consumidos. Parece ser que la frecuencia de comidas a lo largo del día se relaciona directamente con una mayor ingesta de carbohidratos, a expensas de los lípidos y proteínas ([Ruidavets et al., 2002](#)), quizá porque la merienda y/o tentempié tienden a ser tomas más ricas en carbohidratos y con menos grasa, respecto a las comidas y cenas.

Es una práctica bastante habitual suprimir el desayuno con el fin de perder peso, sin embargo, este tipo de hábito se ha relacionado con una mayor prevalencia de obesidad ([Ortega et al., 1998](#); [Vanelli et al., 2005](#); [Timlin & Pereira, 2007](#); [Toschke et al 2009](#)), ya que un ayuno prolongado favorece la activación de mecanismos de almacenamiento de grasa ([Adams et al., 1981](#)) y, además, al suprimir una comida, se llega con más hambre a la siguiente, lo que lleva a comer compulsivamente más cantidad de alimentos y mayor cantidad de grasa ([Kern et al., 2002](#); [Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid, 2007](#)). Existen estudios que demuestran que las personas obesas tienen tendencia a omitir el desayuno y a tener patrones de consumo caracterizados por ingerir mayor cantidad de alimentos a última hora de la noche, comparándolo con las personas no obesas ([Berg et al., 2009](#)).

En relación con lo anterior, se recomienda realizar 4 ó 5 comidas al día, de tal forma que el 25% de la ingesta calórica total se consuma en el desayuno, 10% a media mañana, el 30% en la comida, el 10% en la merienda y el 30% en la cena ([COF, 2003](#); [Navia & Perea, 2006a](#)).

Existe una extensa bibliografía que demuestra que lo fundamental es la restricción calórica y no el tipo de nutriente que se reduzca o el alimento que se excluya lo que favorece la mejoría en el estado nutricional, Sin embargo, existe mucha controversia en este aspecto ([Toubro et al., 1997](#); [Foster et al., 2003](#); [Bravata et al., 2003](#)).

Por último, existe un tipo de dietas, que se denominan “muy bajas en calorías” (VLCD), que suelen basarse en la utilización de fórmulas comerciales en polvo que aportan unas 400-800 kcal diarias y una elevada cantidad de proteínas (70 a 100 g al día), con el fin de preservar la masa magra corporal ([Wadden et al., 1990](#); [Tsai & Wadden, 2006](#)). Se utilizan, siempre bajo supervisión médica, cuando es necesaria una pérdida rápida de peso, en individuos moderada y severamente obesos, para mejorar complicaciones como la insuficiencia respiratoria, síndrome de apnea obstructiva del sueño, HTA o diabetes mellitus tipo 2 ([NIH, 1993](#); [Monnier et al., 2000](#); [Scheen, 2000](#)).

1.8.1.2. Composición de la dieta.

Al realizar estudios dietéticos de personas con sobrepeso/obesidad se ha encontrado que existen diferencias en sus hábitos alimentarios con respecto a las personas de peso normal, independientemente de la ingesta energética ([Ortega et al, 1996a](#)). De hecho, en diferentes estudios, se ha observado que las personas con sobrepeso/obesidad presentan un menor consumo de hidratos de carbono y fibra (fundamentalmente por su menor consumo de cereales, frutas y verduras), y un mayor consumo de grasas que las de peso normal, y se ha relacionado positivamente la obesidad con el consumo de grasa y negativamente con la ingesta de hidratos de carbono ([Ortega et al, 1999a](#); [Astrup et al., 2001](#); [Bray et al., 2004](#)).

Esto parece indicar que las personas interesadas en perder peso corporal deben seguir de forma preferente dietas equilibradas, con un perfil calórico próximo al recomendado (entre un 55-60% de la energía procedente de los hidratos de carbono, un 30-35% de la grasa y el resto de las proteínas), que una disminución de la ingesta de calorías ([Lesi et al., 2005](#)).

1.8.1.2.1. Macronutrientes

➤ *Grasa*

Algunos estudios no han encontrado ninguna relación significativa entre la grasa de la dieta y el padecimiento de obesidad en jóvenes ([Ludwig et al., 1999a](#)), y otros han observado que dietas, a largo plazo, con el 18 al 40% de la energía procedente de la grasa, parecen tener poco o ningún efecto sobre el peso corporal debido, probablemente, a mecanismos compensatorios ([Willett & Leibel, 2002](#)).

Sin embargo, en la mayoría de las investigaciones realizadas, el exceso de consumo de energía asociado a una elevada ingesta de grasa se ha identificado como uno de los causantes del aumento en la incidencia de la obesidad que se ha ido produciendo en las sociedades desarrolladas ([Ortega & Andrés, 1998a](#); [García-Lorda, 2002](#); [Mirmiran et al., 2006](#); [Field et al., 2007](#); [Li et al., 2007](#)).

Teniendo en cuenta que lo aconsejable es que las grasas aporten del 30-35% de la energía total de las dietas, se comprueba que es frecuente el excesivo consumo de grasa en la población, siendo este desequilibrio mucho más acusado en individuos con sobrepeso y obesidad ([Tucker & Kano, 1992](#); [Ortega et al., 1999a](#); [Villa et al., 2007](#)).

Entre los mecanismos que han sido propuestos para explicar por qué la elevada ingesta de grasa puede ser determinante en el aumento del peso corporal ([Astrup et al., 2001](#); [Bray et al., 2004](#)), se encuentran:

- I. La grasa es el macronutriente que más calorías aporta por gramo (9 kcal/g). La siguen el alcohol (7 kcal/g), las proteínas (4 kcal/g) y los hidratos de carbono (4 kcal/g) ([FAO, 2003](#)).
- II. La grasa de la dieta se convierte en grasa corporal más fácilmente que otros macronutrientes debido a su bajo gasto de almacenamiento. Únicamente el 1% de las calorías ingeridas se gastan para almacenar la grasa, frente al 30% y el 8-15% que se utilizan para almacenar las proteínas y los hidratos de carbono ([Mikkelsen et al., 2000](#)).
- III. El efecto termogénico de las grasas es muy bajo, se almacenan con gran eficiencia, y sólo se pierde el 2-3% de las kilocalorías ingeridas. Este valor es mucho menor que el correspondiente a la pérdida que se produce cuando los hidratos de carbono se convierten en grasa para su almacenamiento, siendo este valor del 6-8% de las calorías ingeridas ([Jéquier, 2002](#)).
- IV. Al ser difícilmente oxidables, se favorece su acumulación en el organismo. Además, a medida que se pierde peso también se tiende a disminuir la oxidación de las grasas. Para evitar que una persona que ha perdido peso pueda volver a ganarlo, la ingesta de grasas debe reducirse aproximadamente 20 g/día por cada 10 kg de grasa perdidos ([Schutz et al., 1992](#)).
- V. Su escaso efecto saciante contribuye a aumentar el apetito a corto y largo plazo ([Blundell & Stubbs, 1999](#)). Por otra parte, las dietas ricas en grasa suelen ser pobres en hidratos de carbono, contribuyendo aún más a la depleción de los almacenes de glucógeno, lo que lleva a un aumento del apetito y a una mayor ingesta ([Astrup & Raben, 1992](#); [Blundell & Trembaly, 1995](#); [King & Blundell, 1995](#)).
- VI. Por último, los alimentos ricos en grasa son muy palatables, lo que les hace apetecibles y favorece su consumo ([Varela-Moreiras, 2006](#); [Mizushige et al., 2007](#)).

Es importante tener en cuenta el tipo de grasa que predomina en la dieta. Se ha observado que cuando se sustituyen los Ácidos Grasos Saturados (AGS) de una dieta por Ácidos Grasos Monoinsaturados (AGM), se producen pérdidas de peso y de grasa corporal ([Piers et al., 2003](#)) y que las dietas con elevadas relaciones AGM/AGS estimulan el efecto termogénico de la dieta ([Sanders, 2003](#)).

Además, se sabe que los AGS de la dieta aumentan el colesterol total (CT) y el LDL-colesterol, mientras que los Ácidos Grasos Poliinsaturados (AGP) lo reducen. Asimismo se ha demostrado que los AGM, cuando sustituyen a los AGS, reducen el CT y el LDL-colesterol de forma similar a los AGP, pero mientras que las dietas ricas en AGP descenden el HDL-colesterol, las ricas en AGM lo mantienen e incluso lo elevan ([Rodríguez-Artalejo et al., 2006](#)).

En cuanto a los AGP, y en concreto los de la familia ω -3, además de reducir el riesgo cardiovascular disminuyendo los triglicéridos plasmáticos, también lo hacen al disminuir la resistencia a la insulina, la inflamación y diferentes eventos cardiovasculares, como arritmias e infartos de miocardio, en pacientes de riesgo ([Samaha, 2005](#); [Hooper et al., 2008](#); [García-Rios et al., 2009](#)).

Debido a esto, en las dietas encaminadas a la pérdida de peso, más que reducir la ingesta de grasa por debajo de lo recomendado, sería recomendable sustituir las grasas saturadas y trans, que son aterogénicas y aumentan el riesgo cardiovascular, por grasas mono y poliinsaturadas, que además de disminuir dicho riesgo, ayudan a evitar la acumulación de grasa corporal ([Samaha, 2005](#)).

De acuerdo con lo anterior se recomienda que los AGS aporten menos del 7% del aporte calórico total, los ácidos grasos trans menos del 2%, los AGM del 15 al 20%, los AGP menos del 7% ([Rubio et al., 2007](#); [Salas-Salvado et al., 2007](#)) y que la relación existente entre los ácidos grasos ω -3 y ω -6 en la dieta sea aproximadamente de 1:3 a 1:5 ([Renaud & Lanzmann-Petithory, 2002](#); [Navia & Perea, 2006b](#); [Simopoulos, 2009](#)).

Por último, aunque se pensaba que el ácido linoleico conjugado o CLA (familia formada por varios isómeros del ácido linoleico), presente de forma natural en los productos lácteos y en la carne de rumiantes, podría utilizarse para promover la pérdida de peso en humanos, basándose en algunos estudios realizados en animales, en los que se observa una reducción de la masa grasa, un aumento de masa magra, un aumento del gasto energético y una disminución del peso corporal ([Park et al., 1999](#); [Azain et al., 2000](#); [DeLany & West., 2000](#)), estos efectos no se han observado en la mayoría de los estudios realizados en humanos ([Malpuech-Brugere et al., 2004](#); [Saper et al., 2004](#)). Sólo

Introducción

se han apreciado los efectos de la suplementación con CLA en situaciones de estabilización del peso tras una pérdida de peso anterior ([Choy et al., 2000](#)).

➤ *Hidratos de carbono*

En las dietas encaminadas al mantenimiento o a la pérdida de peso es frecuente la restricción de alimentos ricos en hidratos de carbono. Sin embargo, se trata de un concepto equivocado que lleva a desequilibrar la dieta y que consigue pérdidas de peso sólo a corto plazo, con recuperación rápida del peso perdido ([Ortega, 2004a](#)).

Existen numerosos estudios que ponen de manifiesto que el seguimiento de dietas equilibradas, con una cantidad adecuada de hidratos de carbono (55-60% de la energía total ingerida) —hecho que se consigue aumentando el consumo de cereales, pan, verduras y frutas—, son de gran utilidad en dietas destinadas al control de peso ([Mattes, 2002](#); [Liu et al., 2003](#); [Koh-Banerjee et al., 2004](#); [Waller et al., 2004](#); [Strychar, 2006](#)).

Por otra parte, aunque cualquier restricción puede llevar a una pérdida de peso, diversos estudios ponen de relieve la conveniencia de incrementar el consumo de hidratos de carbono en las dietas de adelgazamiento, puesto que a igualdad o mayor eficacia, se suma su mayor calidad nutricional ([Ortega & Andrés, 1998a](#); [Kennedy et al, 2001](#); [Melanson et al., 2006](#)).

El incremento del consumo de hidratos de carbono y la relación hidratos de carbono/grasa de la dieta es positivo en el control de peso por diferentes razones ([Ortega et al., 1997](#); [Ortega & Andrés, 1998a](#); [Ortega, 2004a](#)):

- I. Disminución de la ingesta energética al consumir hidratos de carbono. Esto puede ser debido a varias razones:
 - Su baja densidad energética: los hidratos de carbono son los componentes de la dieta que aportan menor cantidad de calorías por unidad de peso (4 kcal/g) ([FAO, 2003](#)); pero, además, las dietas ricas en hidratos de carbono tienen una gran cantidad de agua y fibra y, como consecuencia, su densidad energética (en kcal/g), es más baja, por lo que se tiene que consumir una gran cantidad de alimentos para conseguir un cierto nivel de energía ([Duncan et al., 1983](#); [Tremblay et al., 1991](#)).
 - Su mayor volumen: a igual aporte calórico que una dieta rica en grasa, los hidratos de carbono tienen un mayor volumen, produciéndose la sensación de saciedad antes que con las grasas, lo que reduce la ingesta de alimentos y de energía ([Duncan et al., 1983](#); [Astrup & Raben, 1995](#)).

- Su capacidad de saciedad: independientemente de su volumen y su densidad energética, los hidratos de carbono producen saciedad al actuar sobre los centros que la regulan ([Astrup & Raben, 1995](#); [Blundell & Trembaly, 1995](#); [Raben et al., 1996](#)). Además, el consumo de hidratos de carbono aumenta la glucemia y el metabolismo oxidativo hepático, con lo que se activa el mecanismo glucostático que condiciona la aparición de saciedad ([Astrup & Raben, 1995](#); [Raben et al., 1996](#); [Pinheiro C et al., 2008](#)). Por otra parte, este efecto saciante también está mediado por los cambios en diferentes hormonas que controlan la sensación de saciedad, como la insulina, el glucagón, el péptido insulínotropo-dependiente de glucosa (o glucose-dependent insulintropic polypeptide; GIP) y el péptido similar al glucagón (o Glucagon-like peptide-1; GLP-1) ([Lavin et al., 1998](#); [Blundell & Näslund, 1999](#); [Gutzwiller et al., 2004](#); [Flint et al., 2006](#)) y por las concentraciones de neurotransmisores como la serotonina y la noradrenalina ([Hainer et al., 2006](#); [Heath et al., 2006](#)).
- II. Utilización menos eficaz de la energía, para su acumulación en forma de grasa. Los hidratos de carbono cuando se ingieren promueven su propia oxidación, aumentando la concentración de insulina plasmática y, como consecuencia, la captación de glucosa por las células y su posterior oxidación. Por el contrario, el balance de lípidos no está tan regulado por una oxidación lipídica paralela, por lo que la grasa de la dieta se almacena fácilmente en el tejido adiposo ([Jéquier, 1995](#)).
- III. Aumento del gasto energético como consecuencia de su consumo. Esto puede deberse a uno o varios de los siguientes mecanismos:
 - Aumento de la tasa metabólica basal, posiblemente como consecuencia de una activación del sistema nervioso simpático ([Toth & Poehlman, 1994](#)).
 - Alto efecto termogénico. Como ya se citó anteriormente, después de haber ingerido hidratos de carbono, el gasto energético es del 6 al 8 % de la energía total ingerida. Esta respuesta termogénica se ha atribuido, al menos parcialmente, a la elevación de la concentración de insulina, que condiciona la activación del sistema nervioso simpático ([Jéquier, 2002](#); [Marques-Lopes et al., 2003](#); [Pinheiro C et al., 2008](#)).
- IV. Por último, la presencia de fibra en la dieta contribuye al efecto saciante y condiciona la absorción de energía a nivel intestinal, disminuyendo la utilización de las proteínas y las grasas, y facilitando así el control de peso corporal ([Howarth et al., 2001](#); [Slavin, 2005](#)).

Introducción

Por otro lado, el tipo y la fuente dietética, así como la forma en la que los hidratos de carbono son consumidos (sólidos o líquidos), pueden influir en el control de peso ([Saris, 2003a](#)). En este sentido, se ha observado que los alimentos sólidos aumentan más la saciedad y suprimen antes la ingesta de alimentos que los líquidos, por lo que serían más eficaces en el control de peso ([DiMeglio & Mattes, 2000](#); [Tieken et al., 2007](#)).

El índice glucémico (IG) clasifica los alimentos según su potencial para aumentar la concentración de glucosa en sangre. Los alimentos pueden clasificarse en función de su IG al comparar el valor obtenido para cada uno de ellos con el valor de 100, que es el obtenido con el alimento estándar (glucosa o pan blanco). Los alimentos con un IG alto (70 ó más) elevan la glucemia rápidamente, los alimentos con un IG bajo (55 ó menos) elevan la glucemia más despacio que los anteriores y los alimentos con un IG medio (56-69) se encuentran entre los dos anteriores ([Jenkins et al., 1981](#)). La presencia de grasas y proteínas, el grado de procesamiento y cocción, y la cantidad de fibra alimentaria presente, afectan a la respuesta glucémica del alimento ([Foster-Powell et al., 2002](#)).

Debido a que el IG sólo tiene en cuenta el tipo de hidrato de carbono para predecir el comportamiento de la glucosa sanguínea, y no la cantidad presente en el alimento, se creó el término de CG, que representa el producto del IG del alimento por la cantidad de hidratos de carbono contenida en una porción de alimento dividido por 100. Se considera que una CG de 20 o más es elevada, una CG de 11 a 19 global es media, y un CG de 10 o menos es baja ([Salmerón et al., 1997](#); [Foster-Powell et al., 2002](#)).

Se ha demostrado que los alimentos con un IG y una CG bajos (frutas, verduras, legumbres, hortalizas y cereales) pueden facilitar la pérdida de peso ([Colombani, 2004](#); [Brand-Miller, 2007](#); [Maki et al., 2007](#)) debido a que minimizan la secreción de insulina postprandial ([Brand-Miller et al., 2002](#)) y por su capacidad de producir saciedad y disminuir así la cantidad de alimentos consumidos ([Strik & Henry, 2005](#)). Además la ingesta de alimentos con un IG y una CG elevados se relaciona con niveles séricos bajos de HDL-colesterol y elevados de TG y LDL-colesterol, por lo que aumentarían el riesgo de padecer ECV ([Liu et al., 2000](#); [Ford & Liu, 2001](#); [Liu et al., 2001](#); [Ma et al., 2006](#)).

Hay que tener en cuenta que en las dietas ricas en hidratos de carbono puede producirse una disminución de los niveles de LDL-colesterol, lo que tendría un efecto positivo desde el punto de vista cardiovascular, pero también puede producirse un aumento de los niveles de TG y una disminución de las HDL-colesterol, lo que puede favorecer el desarrollo de aterosclerosis ([Parks, 2001](#); [Lofgren et al., 2005](#); [Kopp, 2006](#); [Ma et al., 2006](#)). El aumento de los TG se ha asociado al aumento de la glucosa y de la insulina postprandial que se produce después de tomar hidratos de carbono ([Parks, 2001](#)). Para atenuar los

efectos negativos del aumento de los TG y de la disminución de las HDL-colesterol en las dietas ricas en hidratos de carbono, se debe intentar que la cantidad de fibra ingerida sea de 20-30 g/día, y elegir alimentos con IG y CG bajos ([Morris & Zemel, 1999](#); [Schaefer et al., 2005](#); [Murakami et al., 2007](#)).

Por último, se debe evitar la ingesta excesiva de hidratos de carbono ya que se ha demostrado que un sobreconsumo (dietas con el 75% de la energía) prolongado de los mismos favorece la lipogénesis de novo en el organismo y una disminución de la oxidación de la grasa y, por lo tanto, el riesgo de que aumente la grasa corporal ([Schutz, 2004](#)).

➤ *Proteínas*

En algunos estudios se ha demostrado que las dietas ricas en proteínas, en las que la energía procedente de las mismas supere el 25% de la energía total ingerida, favorecen la pérdida de peso ([Skov et al., 1999](#); [Brehm et al., 2003](#); [Layman et al., 2003a](#); [Luscombe et al., 2003](#); [Yancy et al., 2004](#); [Noakes et al., 2005](#)). Las teorías por las que pueden producirse estos efectos son:

- I. Elevado efecto termogénico de las proteínas: la energía requerida para la digestión, absorción y utilización de las proteínas es del 25 al 30% de la energía ingerida, que es un valor mucho más elevado que el requerido para las grasas o los hidratos de carbono ([Jéquier, 2002](#)).
- II. Alta capacidad de saciedad: el mecanismo por el que se produce saciedad no está claro, podría ser por actuar sobre el centro de la saciedad en el cerebro, que sería sensible a la concentración de aminoácidos séricos ([Mellinkoff et al., 1956](#)) o debido a su relación con el efecto termogénico de los alimentos ([Westerterp-Plantenga et al., 1999](#)). Aunque el mecanismo no está claro y se necesitan más investigaciones, existen diferentes estudios que han demostrado que la ingesta elevada de proteínas produce saciedad ([Poppitt et al., 1998](#); [Stubbs et al., 1999](#)).
- III. Disminución de la ingesta energética después de tomar comidas ricas en proteínas: diferentes estudios han demostrado que cuanto mayor es la proporción de proteínas en una comida, menos calorías se ingieren durante la misma ([Porrini et al., 1995](#); [Poppitt et al., 1998](#); [Araya et al., 2005](#)) y en la comida realizada después de transcurridas unas horas ([Booth et al., 1970](#); [Ludwig et al., 1999b](#)).

Además de favorecer la pérdida de peso, en algunos estudios realizados en mujeres con sobrepeso a las que se les administraban dietas con una elevada relación proteína/hidrato de carbono, se han observado diversos efectos positivos sobre los marcadores de riesgo cardiovascular, entre los que se encuentran la propia pérdida de peso, la mejora en el perfil lipídico sanguíneo y

Introducción

en la homeostasis de la glucosa. Esto podría estar producido, en parte, por el efecto de la proteína sobre la saciedad y por la baja carga glucémica de la dieta debido a la ingesta baja de hidratos de carbono ([Layman et al., 2003a](#); [Layman et al., 2003b](#); [Noakes et al., 2005](#)). Además, las dietas ricas en proteínas, durante la pérdida de peso, también podrían prevenir la pérdida de masa muscular que se suele producir en estas circunstancias y, así, mejorar la sensibilidad a la insulina ([Noakes et al., 2005](#)).

Sin embargo, existen diferentes evidencias para no recomendar dichas dietas ([Keller & Rastalsky, 2005](#)). En primer lugar, al restringir los hidratos de carbono podrían eliminarse muchos alimentos y nutrientes beneficiosos para la salud. Además, muchos de los efectos beneficiosos asociados a este tipo de dietas podrían estar producidos por otras causas y no por la composición de estas dietas. En este sentido, parece ser que la pérdida de peso inicial podría estar producida por el efecto diurético que conlleva la disminución de la ingesta de los hidratos de carbono. Y la disminución del apetito y la disminución de la ingesta energética podrían ser consecuencia de la cetosis metabólica producida por la ingesta excesiva de proteínas, mientras que la mejora en los niveles de lípidos plasmáticos y en la sensibilidad a la insulina podría deberse a la propia pérdida de peso ([St Jeor et al., 2001](#); [Fujioka, 2002](#); [Halton & Hu, 2004](#)).

También existen evidencias que demuestran que las dietas ricas en proteínas pueden dañar el riñón y el hígado debido al aumento de su actividad con el fin de metabolizar y excretar el exceso de urea y amonio ([St Jeor et al., 2001](#)). Además, al alterar el pH urinario puede aumentar el ácido úrico en suero, la excreción urinaria de calcio y, como consecuencia, favorecer la aparición de osteoporosis ([Kerstetter et al., 1999](#); [Denke, 2001](#)).

Por lo tanto, en las dietas encaminadas a la pérdida de peso no conviene recomendar un consumo excesivo de proteínas, sino la cantidad suficiente para asegurar el recambio proteico del organismo y que se estima que es de 0.8 a 1.2 g/kg de peso corporal. En concreto, la cantidad de energía derivable de la proteína recomendada en una dieta hipocalórica es del 15% de la energía total ingerida ([Navia & Perea, 2006a](#)).

1.8.1.2.2. Micronutrientes

Las personas con sobrepeso y obesidad presentan mayores deficiencias nutricionales que las de peso normal ([Ledikwe et al., 2003](#)) debido a sus peores hábitos alimentarios, que incluyen más cantidad de grasas y menor proporción de hidratos de carbono y fibra, fundamentalmente por su menor consumo de cereales, frutas y verduras ([Ortega et al., 1996b](#), [Garaulet et al., 2000](#); [Davis et al., 2006](#)).

Aunque se disminuya el aporte de energía en las dietas encaminadas a la pérdida de peso, las cantidades requeridas de nutrientes siguen siendo las mismas, por lo que hay que tener cuidado a la hora de que se cubran las recomendaciones para vitaminas y minerales ([Cuadro 8](#)). Sin embargo, es muy frecuente que se produzcan deficiencias de nutrientes, que pueden producir diversas alteraciones en la salud ([Navia & Perea, 2006a](#)).

Por esta razón, hay que tener en cuenta que si la dieta aporta entre 1200-1500 kcal/día se debe controlar el aporte de hierro, zinc, ácido fólico y vitamina B₆, eligiendo alimentos de elevada densidad de nutrientes, ya que pueden aparecer deficiencias, y si aporta entre 800-1000 kcal/día se debe aconsejar el consumo de suplementos de vitaminas y minerales ([Pérez et al., 2005](#)).

➤ *Vitaminas*

Ácido fólico, piridoxina (B₆) y cianocobalamina (B₁₂).

Es muy frecuente el seguimiento de dietas poco controladas en la población que pueden favorecer la aparición de deficiencias en algunas vitaminas, entre las que se encuentran el ácido fólico, la piridoxina y la cianocobalamina ([Manore, 2000](#); [Ortega et al., 2003](#); [Neumark-Sztainer et al., 2004](#)).

Cuadro 8: Ingestas recomendadas (IR) diarias de vitaminas y minerales en mujeres jóvenes (de 20 a 39 años)	
Vitaminas	
Vitamina A (µg)	800
Vitamina E (mg)	8
Vitamina D (µg)	5
Fólico (µg)	400
Tiamina (mg)	1.1
Riboflavina (mg)	1.2
Piridoxina (mg)	1.3
Cianocobalamina (µg)	2.4
Vitamina C (mg)	60
Minerales	
Hierro (mg)	15
Calcio (mg)	1200
Zinc (mg)	12
Magnesio (mg)	350

Fuente: [Ortega et al., 2004a](#)

Además, las mujeres obesas consumen menos frutas y verduras que las de peso normal, por lo que su ingesta de ácido fólico también es menor ([Serdula](#)

Introducción

[et al., 1996](#)). De hecho, algunas investigaciones ([Tungtrongchitr et al., 2003a](#); [Mojtabai, 2004](#); [Hirsch et al., 2005](#)) han encontrado una relación inversa entre el IMC y las concentraciones de esta vitamina en suero. En relación con esto, se ha observado que las personas con sobrepeso/obesidad con niveles elevados de ácido fólico en suero tienen más probabilidad de tener éxito cuando se someten a un programa de pérdida de peso, que las personas con una peor situación en esta vitamina ([Martínez et al., 2006](#)).

También se han encontrado diferencias en los niveles de vitamina B₁₂ entre personas obesas y de peso normal ([Pinhas-Hamiel et al., 2006](#)). Sin embargo, no se han encontrado estas diferencias al estudiar la vitamina B₆ ([Driskell et al., 1991](#); [Harnroongroj et al., 2002](#)).

Es importante que las mujeres jóvenes, en edad fértil, ingieran unos niveles apropiados de ácido fólico y de B₁₂ ya que se ha asociado la existencia de deficiencias en estas vitaminas con el desarrollo de defectos en el tubo neural en los posibles descendientes ([Suárez et al., 2003](#); [Pitkin, 2007](#)).

Por otra parte, la ingesta insuficiente de estas vitaminas podría ser la causa de los altos niveles plasmáticos de homocisteína (Hcys) que aparecen en las personas con sobrepeso/obesidad ([Tungtrongchitr et al., 2003a](#); [De Caterina et al., 2004](#); [McCully, 2004](#); [Nurk et al., 2004](#); [Tucker et al., 2004](#); [Konstantinova et al., 2007](#)), lo que aumentaría el riesgo de padecer en ECV en estos individuos ([McCully, 2004](#); [Nurk et al., 2004](#)).

De esta forma, se ha observado que la ingesta adecuada de ácido fólico mejoraría el estatus en folato y disminuiría la concentración de Hcys ([Lee et al., 2003](#); [Skibinska et al., 2004](#)), lo que es importante desde el punto de vista cardiovascular, ya que se ha encontrado una disminución del 10% del riesgo de ECV por cada 1 µmol/L que disminuya de la Hcys plasmática ([Boushey et al., 1995](#)).

Vitamina B₁ (tiamina)

Tal y como ya se comentó anteriormente, las mujeres suelen seguir dietas para perder peso que, en la mayoría de los casos, suelen producir deficiencias en diferentes vitaminas y minerales ([Manore, 2000](#); [Neumark-Sztainer et al., 2004](#)).

Es importante que las personas con sobrepeso/obesidad mantengan una adecuada situación en tiamina ya que ésta participa en el metabolismo de los hidratos de carbono y de aminoácidos de cadena ramificada ([Manore, 2000](#)). Además es esencial para la oxidación de glucosa y la producción de insulina por células β del páncreas ([Bakker et al., 2000](#)), lo que hace mejorar la tolerancia de glucosa, que a menudo está deteriorada en personas con sobrepeso/obesidad ([Bakker et al., 2000](#); [FAO/WHO, 2001](#)).

Vitamina D

Las personas con obesidad presentan una peor situación en vitamina D que las personas de peso normal, hecho que se refleja en sus menores niveles séricos de 25-hidroxi-vitamina D [25(OH)D] ([Wortsman et al., 2000](#); [Arunabh et al., 2003](#); [Bischoff-Ferrari et al., 2006](#)). Una teoría que explica esta situación es el secuestro de esta vitamina por parte del tejido adiposo ([Wortsman et al., 2000](#)).

Existen evidencias que sostienen que mejorar el estatus en vitamina D podría incrementar la lipólisis en los adipocitos, así como la oxidación lipídica y el efecto termogénico de las comidas en el músculo y en el hígado a través de la supresión de la hormona paratiroidea (PTH) y de la 1,25-dihidroxi-vitamina D [1,25(OH)₂D] ([Soares et al., 2004](#); [Teegarden et al., 2005](#); [Hashemipour et al., 2006](#)). Por lo tanto, al regular la acumulación de grasa corporal, una mejora en la situación de vitamina D podría ser de ayuda en la pérdida de peso corporal ([Parikh et al., 2004](#); [Looker, 2005](#); [Hashemipour et al., 2006](#)).

Además, la mejora en esta vitamina también tendría otros beneficios sobre la salud al estar relacionada con enfermedades como la diabetes mellitus, desórdenes autoinmunes, ECV, osteoporosis y algunos tipos de cáncer ([Dawson-Hughes, 2004](#); [Holick, 2004](#); [Bischoff-Ferrari et al., 2006](#); [Hashemipour et al., 2006](#)).

Vitaminas antioxidantes (A, E y C)

La obesidad se ha asociado con la presencia de estrés oxidativo en el organismo que puede ser debido a la aparición de alteraciones en la cadena de transporte de electrones mitocondrial, la sobreproducción de especies reactivas de oxígeno y lipoperóxidos, y a modificaciones en la defensa antioxidante, como la inactivación de la enzima superóxido dismutasa ([Khan et al., 2006](#); [Martínez, 2006](#); [Sikharulidze et al., 2006](#)).

La aparición del estrés oxidativo asociado a la obesidad también puede deberse a los peores hábitos de alimentación de estas personas, comparados con las de peso normal, y al seguimiento de dietas desequilibradas para controlar el peso corporal, siendo éstas, con frecuencia, pobres en cereales, frutas y verduras ([Neumark-Sztainer et al., 2004](#); [Davis et al., 2006](#)), que son alimentos muy ricos en nutrientes antioxidantes ([Miller et al., 2000](#); [Proteggente et al., 2002](#)).

En concreto, se ha observado que las personas con sobrepeso/obesidad presentan niveles sanguíneos más bajos de α y β -carotenos, β -criptoxantina ([Reitman et al., 2002](#); [Galan et al., 2005](#); [Switzer et al., 2005](#); [De Souza et al., 2007](#)), vitamina C ([Harnroongroj et al., 2002](#); [Galan et al., 2005](#); [Johnston,](#)

Introducción

2005), retinol ([Viroonudomphol et al., 2003](#)) y α -tocoferol ([Reitman et al., 2002](#); [Viroonudomphol et al., 2003](#)) que las de peso normal.

De esta forma, las dietas ricas en antioxidantes y la pérdida de peso serían medidas útiles para reducir el estrés oxidativo asociado a la obesidad ([Crujeiras et al., 2006](#); [Vincent & Taylor, 2006](#)).

➤ *Minerales*

Hierro

Existen evidencias científicas que relacionan el padecimiento de sobrepeso y obesidad con la deficiencia en hierro tanto en niños y adolescentes ([Pinhas-Hamiel et al., 2003](#); [Nead et al., 2004](#)), como en personas adultas ([Lecube et al., 2006](#); [Yanoff et al., 2007](#)).

Dicha deficiencia puede ser causada por factores genéticos, falta de actividad física (que conduce a disminuir la mioglobina y, así, a disminuir la cantidad de hierro liberada a la sangre), y al seguimiento de dietas inadecuadas, en las que el consumo de alimentos ricos en hierro es limitado ([Nead et al., 2004](#)). También, de acuerdo con los resultados obtenidos en estudios realizados en animales de experimentación, esta deficiencia podría deberse a alteraciones en el transporte de este mineral a los tejidos así como a alteraciones en su metabolismo ([Kennedy et al., 1986](#); [Failla et al., 1988](#)).

La carencia de hierro presente en las personas con sobrepeso/ obesidad se ha relacionado con problemas para la salud como son la anemia ferropénica y falta de mineralización ósea que se produce como consecuencia de la disminución de la formación de vitamina D y de la síntesis de osteocalcina ([Maurer et al., 2005](#); [Katsumata et al., 2006](#)), que son de especial importancia en el caso de las mujeres en edad fértil ([Navia & Perea, 2007](#)).

Calcio

Muchos estudios epidemiológicos han confirmado que el calcio de la dieta, así como el consumo de productos lácteos, tienen un papel importante en la modulación del peso corporal y la acumulación de grasa ([Barr et al., 2003](#); [Parikh & Yanovski, 2003](#); [Melanson et al., 2003](#); [Loos et al., 2004](#); [Rosell et al., 2004](#); [Barba et al., 2005](#); [Mirmiran et al., 2005](#); [Zemel et al., 2005](#)).

La razón por la que se ha asociado al calcio con estos efectos podría ser porque las elevadas ingestas de calcio conducen a una disminución de la PTH y la vitamina D, lo que hace disminuir el calcio intracelular y promueve la lipólisis ([Zemel, 1998](#); [Zemel et al., 2000](#)). Por el contrario, bajas ingestas de calcio inducen un incremento de los niveles sanguíneos de PTH y vitamina D, lo que

podría aumentar el calcio intracelular en los adipocitos, promoviendo éste a su vez la acumulación de triglicéridos debido al control sobre el mecanismo de lipogénesis y dando como resultado un aumento del almacenamiento de lípidos e hipertrofia del adipocito ([Jacqmain et al., 2003](#)).

Los estudios realizados indican que los productos lácteos son las fuentes de calcio más efectivas en la atenuación del incremento de peso y de la ganancia de grasa corporal que el calcio procedente de otras fuentes. Esto podría ser debido a que los lácteos contienen además otros componentes bioactivos, que pueden actuar sinérgicamente entre sí, de modo independiente o ser requeridos por el calcio para su actividad ([Novotny et al., 2004](#)).

En relación con lo anterior, se ha demostrado que los individuos con mayor IMC presentan una ingesta de calcio más inadecuada que los que tienen un IMC menor ([Dos Santos et al., 2005](#)). A este hecho hay que sumarle la baja ingesta de calcio que se tiene cuando se siguen pautas encaminadas a la pérdida de peso ([Neumark-Sztainer et al., 2004](#)).

Estas situaciones pueden conducir a la aparición de deficiencia en calcio que, junto con la propia pérdida de peso, pueden favorecer la aparición de desmineralización ósea ([Jensen et al., 2001](#); [Riedt et al., 2005](#); [Riedt et al., 2007](#)), situación especialmente preocupante en mujeres, ya que aumenta el riesgo de padecer osteoporosis ([Cheng et al., 2007](#); [Olson, 2007](#)). Por lo tanto, en las dietas de adelgazamiento, se debería recomendar el consumo de alimentos ricos en calcio o suplementos con el fin de cubrir, e incluso superar, las ingestas recomendadas para este mineral ([Jensen et al., 2001](#); [Riedt et al., 2007](#)).

Zinc

Las personas con obesidad presentan una concentración de este mineral en plasma y en eritrocitos menor, y una excreción urinaria mayor, que las personas con normopeso ([Marreiro et al., 2002](#); [Ishikawa et al., 2005](#)). Además, debido a la ingesta insuficiente, las personas obesas presentan una menor actividad de la enzima superóxido dismutasa, que tiene actividad antioxidante ([Tungtrongchitr et al., 2003b](#)).

Es importante conseguir una adecuada situación nutricional de zinc en las personas obesas, ya que, además de ser fundamental para mejorar la capacidad antioxidante del organismo, este mineral se ha relacionado con la regulación del apetito a través de su mediación en los efectos de la leptina, por mecanismos aún desconocidos ([Marreiro et al., 2002](#); [Konukoglu et al., 2004](#)).

Introducción

1.8.1.3. Consumo de alimentos

Para llevar a cabo una dieta equilibrada hay que tener en cuenta la variedad y la cantidad consumida de los diferentes grupos de alimentos. En este sentido, existen recomendaciones con respecto al número de raciones que se deben consumir de cada grupo de alimentos en las dietas encaminadas al control de peso corporal ([Ortega et al., 1999b](#)) ([Cuadro 9](#)). También podemos considerar el valor inferior de los rangos de las raciones recomendadas por la SENC ([2004](#)).

Cuadro 9: Raciones de alimentos diarias aconsejadas en dietas para el control de peso		
Alimentos	Raciones/día aconsejadas	Tamaño de las raciones
Lácteos (preferiblemente desnatados)	2-3	Leche: 200 ml Yogurt y leche fermentada: 125 g Queso fresco: 30-40 g Otros quesos: 15-30 g
Carnes, pescados y huevos	2	Carne y pescado: 100-125 g Huevos: 1 unidad
Cereales y legumbres	6	Pan y cereales de desayuno: 30-40 g Arroz, pasta y legumbres: 100-150g (cocinado)
Frutas	2-3	Pieza: tamaño mediano Zumos: 150 ml
Verduras y hortalizas	3-4	100-200 g (en crudo)
Grasas, dulces y alcohol	La menor posible	

Fuente: [Ortega et al., 1999b](#)

El número de raciones recomendadas para cada grupo de alimentos en una dieta encaminada a controlar el peso debe ser inferior, excepto en el caso de los lácteos, que es igual, al recomendado para la población general, con el fin de disminuir así la ingesta de energía y conseguir la pérdida de peso ([Requejo & Ortega, 1996](#); [Ortega et al., 1999b](#)).

Por otra parte, se debe intentar elegir los alimentos con la menor densidad energética posible dentro de cada grupo ya que éstos tienen un mayor volumen, aportan menor cantidad de energía y mayor cantidad de micronutrientes y fibra, por unidad de peso ([Yao & Roberts, 2001](#)).

1.8.2. Papel del ejercicio físico en el control de peso

La aparición de obesidad está directamente relacionada con el seguimiento de un estilo de vida sedentario, tal y como demuestran algunos estudios, que han encontrado una asociación inversa entre el IMC y la cantidad de actividad física realizada ([Poirier & Després, 2001](#); [Mataix et al., 2005](#); [Duvigneaud et al., 2007](#)). En algunos casos esta actividad se reducía en el grupo de personas con sobrepeso y obesidad fundamentalmente durante los fines de semana ([Clemes et al., 2008](#)).

A pesar de que la realización de ejercicio físico de forma aislada puede producir una disminución del 2 al 3% del IMC ([National Institutes of Health, 1998](#); [Donnelly et al., 2003](#); [Irwin et al., 2003](#); [Stewart et al., 2005](#)), se ha comprobado que la pérdida de peso es mayor si se combina con la realización de un plan dietético estructurado ([Stefanick et al., 1998](#); [Van Aggel-Leijssen et al., 2002](#); [Cox et al., 2004](#); [Layman et al., 2005](#)).

Con la realización de ejercicio físico se estimula la lipólisis, lo que hace que se liberen ácidos grasos libres desde los triglicéridos del tejido adiposo, y que el músculo los utilice como fuente energética. De esta forma, el ejercicio aumenta el gasto energético y se produce un balance energético negativo ([Fujioka, 2002](#)).

La mayor parte de las personas con sobrepeso u obesidad presentan estilos de vida sedentarios y muestran escaso interés o habilidad para comenzar a realizar actividad física. Por eso, el plan de actividad debe implantarse de forma lenta pero progresiva. En primer lugar, se puede aumentar la actividad física en la vida cotidiana de la persona fomentando actividades como utilizar el transporte público en vez del coche, utilizar las escaleras en vez del ascensor, bajarse una parada antes del autobús e ir andando el resto del camino, etc. Una vez que la persona haya aumentado su capacidad funcional, se podrá ir aumentando el tiempo y la intensidad de dedicación a estas actividades o, incluso, pasar a la realización de ejercicios de intensidad moderada ([Blair et al., 2002](#); [Salas-Salvadó et al., 2007](#)).

Intervenciones cortas, típicamente de 6 meses o menos, han examinado el efecto del ejercicio solo y su combinación con la dieta. Estos estudios han demostrado que la reducción en la ingesta tiene un mayor impacto que el gasto por actividad física; sin embargo, la combinación de la dieta y el ejercicio tendrían el mayor impacto sobre la pérdida de peso. ([Jakicic, 2005](#)) Por ejemplo, Hagan y cols reportaron reducciones en el peso corporal del 11,4, 8,4 y 0,3 % en un grupo de hombres que participaron en un estudio de intervención de 12 semanas con dieta y ejercicio, dieta sola o ejercicio sólo, respectivamente ([Hagan et al., 1986](#)).

Para cuantificar los beneficios de la actividad física en el control del peso es necesario alcanzar niveles adecuados de actividad. Comúnmente se acepta que es necesaria para obtener mejoras en el nivel de salud el equivalente a por lo menos 150 min./semana de actividad física moderada -intensa. Sin embargo, podrían ser necesarios mayores niveles de actividad física para mejorar los resultados de pérdida de peso a largo plazo ([Jakicic et al., 2003](#)).

El tipo de ejercicio más indicado para la pérdida de peso es el aeróbico (caminar, correr, nadar, bicicleta), realizado durante periodos de 30 a 60 minutos y de 3 a 5 días a la semana como mínimo ([Poirier & Després, 2001](#)).

Entre los beneficios de la actividad física, además de facilitar la pérdida de peso, se encuentran mejorar la salud cardiovascular y el perfil lipídico (disminuyen los triglicéridos y las LDL-colesterol y aumentan las HDL), disminuir la presión arterial y el riesgo de osteoporosis ([Blair & Leemakers, 2002](#); [Miyatake et al., 2007](#)). En pacientes con diabetes mellitus tipo 2, mejorar la sensibilidad a la insulina, la adiposidad abdominal y el control de la glucemia ([Foreyt & Poston, 1999](#); [Klein et al., 2004](#); [Praet & van Loon, 2007](#)). También se ha relacionado, aunque una forma menos clara, la realización de ejercicio físico con una disminución de la mortalidad relacionada con la obesidad ([Stevens et al., 2002](#); [Hu et al., 2004](#)).

Otros beneficios de la realización de actividad física se producen a nivel psicológico, ya que se ha observado un aumento de la autoestima y el humor y una disminución de la ansiedad y la depresión, síntomas que suelen aparecer con mucha frecuencia en las personas obesas ([Daley et al., 2006](#); [Rubio et al., 2007](#); [Salas-Salvadó et al., 2007](#)). Esto puede favorecer la adherencia, a largo plazo, a la pauta dietética propuesta y reducir el número de abandonos ([Wadden et al., 1997](#); [Blair & Leemakers, 2002](#)).

1.8.3. Psicoterapia y tratamiento conductual

Existen ciertos hábitos en las personas con sobrepeso u obesidad que contribuyen a la ganancia de peso y que dificultan la pérdida del mismo, como son el consumo de snacks y de raciones de excesivo tamaño, darse atracones y saltarse comidas ([Kern et al., 2002](#)).

Con el fin de conseguir la pérdida de peso, y de evitar la recuperación del mismo en la fase de mantenimiento, se deben incluir en el tratamiento del sobrepeso y la obesidad técnicas que permitan la modificación de este tipo de conductas ([National Institutes of Health, 1998](#); [Poston & Foreyt, 2000](#); [Berkel et al., 2005](#); [Foster et al., 2005](#)).

Los puntos claves a tratar en el programa conductual incluyen: autocontrol, control de estímulos, solución de problemas, actitudes que se deben adoptar en actos sociales y comidas fuera de casa, reestructuración cognitiva y prevención de recaídas ([Brownell, 2004](#); [Berkel et al., 2005](#); [Pérez et al., 2005](#)).

El autocontrol se considera uno de los puntos más importantes de la terapia, y consiste en realizar un registro detallado de la ingesta de alimentos y de la realización de ejercicio físico del paciente. El objetivo principal de estos registros es que, tanto el paciente como el terapeuta, se den cuenta de la frecuencia, y bajo qué circunstancias, se producen los comportamientos que dificultan la pérdida de peso (por ejemplo, si comen más cuando están estresados, aburridos o deprimidos, o mientras están en compañía de alguien en concreto) ([Poston & Foreyt, 2000](#)).

En las técnicas de control de estímulos se intentan mejorar aquellos comportamientos que dificultan la pérdida de peso o que, incluso, ayudan a ganarlo. Un ejemplo de esta técnica es decir al paciente que lleve siempre a mano una pieza de fruta con el fin de reducir o evitar el consumo de alimentos que se adquieren en las máquinas expendedoras y que pueden presentar un alto contenido energético ([Foreyt & Poston, 1998](#); [Liao, 2000](#); [Poston & Foreyt, 2000](#)).

Durante el tiempo dedicado en la terapia a la solución de problemas se intenta identificar los obstáculos que ha encontrado el paciente para llevar a cabo el programa, encontrar posibles soluciones, aplicarlas y evaluar su efectividad ([Foreyt & Poston, 1998](#); [Liao, 2000](#); [Poston & Foreyt, 2000](#)).

A través de la reestructuración cognitiva se corrigen las creencias o conocimientos erróneos que tiene el paciente relativo al peso. Además, se modifican y controlan los pensamientos negativos que contribuyen a la baja autoestima y que acompañan a muchos de estos pacientes ([Foreyt & Poston, 1998](#); [Liao, 2000](#); [Poston & Foreyt, 2000](#)).

De acuerdo con los resultados obtenidos en diversos estudios en los que se comprobó la eficacia del tratamiento conductual ([Jeffery et al., 1998](#); [Wadden & Foster, 2000](#); [Ryan et al., 2003](#)), se recomienda realizar sesiones cada semana en la fase inicial del tratamiento (3-6 primeros meses), cada 15 días en la fase de mantenimiento (6-12 siguientes meses) y cada mes o dos meses en las fases posteriores (12-24 siguientes meses) ([Foster et al., 2005](#)).

1.8.4. Tratamiento farmacológico

El uso de farmacoterapia en el tratamiento de la obesidad está únicamente indicado en pacientes con un IMC de 30 kg/m² o superior y, en

Introducción

pacientes con un IMC entre 27 y 29,9 kg/m² que presenten por lo menos un tipo de comorbilidad grave asociada a la obesidad ([Klein, 2001](#); [Klein, 2003](#)). En cualquier caso, la farmacoterapia no debe utilizarse como tratamiento aislado, sino de forma complementaria a los tratamientos básicos del plan de alimentación, actividad física y cambios en el estilo de vida ([Rubio et al., 2007](#); [Salas-Salvadó et al., 2007](#)).

Los fármacos que podrían ser utilizados en el tratamiento de la obesidad se pueden clasificar, según su mecanismo de acción, en tres grupos: supresores del apetito (anorexígenos), modificadores de la absorción de nutrientes e incrementadores del consumo energético (termogénicos) ([Díaz et al., 2000](#); [Fujioka, 2002](#)).

1.8.5. Tratamiento quirúrgico

La cirugía bariátrica es un tratamiento eficaz a largo plazo, respecto a otras medidas convencionales, en el tratamiento de la obesidad mórbida, con reducciones significativas de las comorbilidades asociadas a la obesidad ([Sjostrom et al., 2004](#); [Buchwald et al., 2004](#); [Maggard et al., 2005](#)).

Teniendo en cuenta que la cirugía bariátrica es una cirugía agresiva, que los enfermos en que se realiza presentan numerosas comorbilidades asociadas y un elevado riesgo anestésico y, según las técnicas, posibilidad de déficits nutricionales permanentes, la selección y valoración de los candidatos debe ser minuciosamente realizada por un equipo multidisciplinar ([Moreno & Zugasti, 2004](#)). Por tanto, la cirugía bariátrica sólo puede considerarse en sujetos que cumplan los requisitos indicados en el ([Cuadro 10](#)) ([Moreno & Zugasti, 2004](#); [Rubio et al., 2007](#); [Salas-Salvadó et al., 2007](#)).

Cuadro 10: Requisitos que debe cumplir el paciente para poder llevar a cabo la cirugía bariátrica	
Edad	18- 60 años
IMC	≥ 40 kg/m ² , en los que hayan fracasado los intentos previos de pérdida de peso mediante tratamiento convencional (dieta, ejercicio y fármacos) ≥ 35 kg/m ² con comorbilidades mayores asociadas, susceptibles de mejorar tras la pérdida ponderal
Características generales	Evolución de la obesidad mórbida > 5 años Estabilidad psicológica Ausencia de abuso de alcohol o drogas
Enfermedades	Ausencia de trastornos endocrinos que sean la causa de la obesidad mórbida Ausencia de enfermedad grave que limite la esperanza de vida y que no vaya a mejorar con la pérdida de peso (cáncer, enfermedad coronaria sintomática, insuficiencia renal terminal) Ausencia de alteraciones psiquiátricas mayores (esquizofrenia, psicosis), retraso mental, trastornos del comportamiento alimentario (bulimia nerviosa)

Fuente: [Rubio et al., 2007](#); [Salas-Salvadó et al., 2007](#)

1.9. PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD Y EDUCACIÓN NUTRICIONAL

La educación nutricional es fundamental para la prevención de la obesidad ya que se ha observado que existe un gran desconocimiento en materia de nutrición en la población general ([Díaz, 2005](#)). Parte de este desconocimiento puede ser debido a la multitud de mensajes relacionados con la nutrición procedentes de los medios de comunicación social o la publicidad ([Navia & Perea, 2006a](#)).

La falta de información y la información errónea que llega a la población contribuye a la aparición de hábitos alimentarios inadecuados y al creciente incremento en el padecimiento de sobrepeso y obesidad. De hecho, se ha comprobado que las personas obesas presentan un gran desconocimiento en materia de nutrición ([Ortega & López-Sobaler, 2005](#)) junto con hábitos alimentarios más inadecuados que las de peso normal ([Ortega et al., 1999a](#); [Astrup et al., 2001](#); [Bray et al., 2004](#)).

Todo esto justifica la necesidad de proporcionar a la población general, y al paciente con sobrepeso u obesidad en particular, una correcta información nutricional ([Navia & Perea, 2006a](#)). De este modo, los programas de prevención de la obesidad han de fomentar la adquisición de unos hábitos alimentarios saludables, a través de la educación nutricional, y promover la realización de ejercicio físico, con el fin de mantener el peso corporal y el grado de adiposidad dentro de unos límites deseables ([Aranceta & Serra, 2006](#)).

Los programas para la prevención de la obesidad deben ir dirigidos prácticamente a toda la población: personas, con o sin riesgo de desarrollar sobrepeso, que presenten un peso normal, personas con sobrepeso, con el fin de evitar que lleguen a ser obesos y personas con sobrepeso u obesidad que hayan conseguido adelgazar, con el fin de evitar que recuperen el peso perdido ([Rubio et al., 2007](#); [Salas-Salvadó et al., 2007](#)).

Las personas que presentan mayor riesgo de desarrollar sobrepeso y padecer obesidad son aquellas que reciben tratamientos con glucocorticoides, antihistamínicos o psicofármacos, personas con predisposición familiar a la obesidad y al sedentarismo, con hábitos alimentarios incorrectos, ex-fumadores, así como niños, adolescentes, mujeres gestantes y menopáusicas ([Rubio et al., 2007](#); [Salas-Salvadó et al., 2007](#)).

Por este motivo, los ámbitos de educación para prevenir la obesidad incluyen prácticamente toda la sociedad: la familia ([McLean et al., 2003](#)), las escuelas e institutos de enseñanza ([American Academy of Pediatrics, 2003](#); [Fitzgibbon & Stolley, 2004](#); [Lobstein et al., 2004](#)), las residencias de ancianos, los centros de trabajo, los centros sanitarios, las empresas alimentarias y

Introducción

deportivas, los medios de comunicación y difusión, las sociedades científicas y la mayoría de instituciones públicas ([Allison & Webers, 2003](#)).

En este sentido, debido al problema de la obesidad infantil existente en nuestro país, es prioritario centrar los programas de educación para la prevención de la obesidad en niños y jóvenes, cuyos hábitos alimentarios y de actividad física no están aún consolidados y pueden modificarse, sobre todo, a través de la educación ([AESAN, 2005](#)).

Ante el problema de la obesidad infantil en nuestro país, ha surgido la denominada estrategia NAOS (Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad). Entre las acciones de la estrategia se incluye la modificación de la composición de los alimentos, para reducir su contenido en grasas, azúcar y sal, la edición de guías nutricionales, la promoción de la actividad física y acciones en el ámbito educativo, como la evaluación de las comidas disponibles en los centros, tanto en los comedores como en máquinas expendedoras ([AESAN, 2005](#)).

Por último, y a modo de resumen, las principales estrategias que se deberían adoptar para la prevención primaria de la obesidad se muestran en el [Cuadro 11](#) ([Aranceta & Serra, 2006](#)):

Cuadro 11: Estrategias para la prevención primaria de la obesidad
Promoción de la lactancia materna
Promoción de una alimentación variada, equilibrada y saludable
Aumento del consumo de frutas, verduras, cereales integrales y legumbres
Moderación en el consumo de grasas totales
Moderación en el consumo de alimentos elaborados, dulces y bollería
Promoción del ejercicio físico gratificante, armónico y continuado
Promoción de la educación nutricional en el medio escolar, familiar y comunitario
Sensibilización de los agentes sociales y educación para el consumo
Coherencia eticocientífica en la publicidad televisiva de alimentos y bebidas

Por último destacar que las esperanzas en el tratamiento y prevención de la Obesidad se centran en los estudios en dos áreas de investigación: la Nutrigenética y la Nutrigenómica. En la primera se definen ya los efectos entre la carga genética de cada individuo y la dieta y, por ello, la respuesta individualizada a determinados nutrientes. La Nutrigenética ofrece la posibilidad de personalizar la nutrición de acuerdo con la constitución genética de los consumidores, teniendo en cuenta el conocimiento de las

variantes genéticas que afectan al metabolismo de los nutrientes y a las dianas de éstos. En definitiva, la nutrigenética hace referencia al análisis de variaciones genéticas entre individuos y su respuesta clínica a nutrientes específicos ([Gómez Ayala, 2007](#)).

La Nutrigenómica estudia los efectos de algunas dietas sobre el genoma, ya que pueden modificar determinados genes. Estas áreas han abierto grandes expectativas en cuanto a posibles tratamientos y prevención en el futuro. Por ejemplo, los receptores activados por proliferadores de los peroxisomas (PPARs) regulan la expresión de genes implicados en los procesos metabólicos de la glucosa y los lípidos. Se expresan fundamentalmente en el adipocito. Al ser un receptor predominante en la regulación de la adipogénesis, su bloqueo podría mejorar tanto el acumulo de grasa como determinados parámetros ligados al llamado síndrome metabólico.

El estudio, prevención y tratamiento de la obesidad, hoy, requiere la identificación de genes predisponentes; los cambios que el medio ambiente y los estilos de vida pueden fraguar; la definición y combate frente al sedentarismo; la prescripción de dietas razonables en las que no existan alimentos «malditos», como ha ocurrido durante décadas con el pan. Y, de modo primordial, educar a todos los profesionales sanitarios y a los ciudadanos, desde los primeros años, para llevar a cabo una vida saludable que incluya una alimentación equilibrada ([Sastre Gallego, 2009](#)).

1.10. EL PAN EN LA ALIMENTACIÓN

1.10.1. Definición

Según la definición del C.A.E. (Código Alimentario Español) el pan “*es el producto perecedero resultante de la cocción de una masa obtenida por la mezcla de harina de trigo, sal comestible y agua potable, fermentada por la adición de levaduras activas, como *Saccharomyces cerevisiae*. Cuando se emplean harinas de otros cereales, el pan se designará con el apelativo correspondiente a la clase de cereal que se utilice*” ([Código Alimentario Español, 2002](#)).

Por su parte, la Reglamentación Técnico – Sanitaria (RTS) para la fabricación, circulación y comercialización del pan y panes especiales define, en su Artículo 2, que el “*Pan, sin otro calificativo, designa el producto resultante de la cocción de una masa obtenido por la mezcla de harina de trigo y agua potable, con o sin adición de sal comestible, fermentada por especies de microorganismos propios de la fermentación panaria*” ([Fernandez del Vallado, 2009](#))

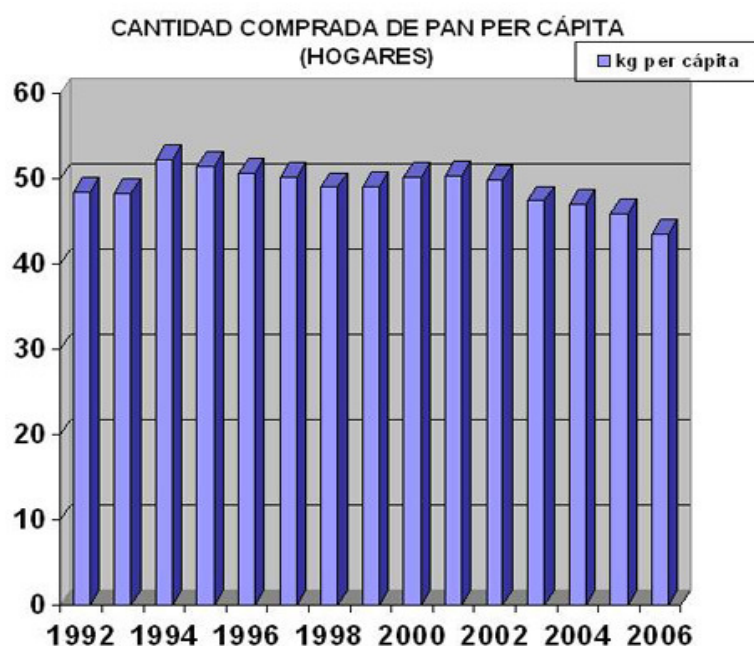
1.10.2. Evolución histórica de su consumo y factores que han influido

Durante mucho tiempo el aumento del consumo del pan en el mundo ha sido prácticamente paralelo al crecimiento de la población mundial. Sin embargo, desde la década de los años sesenta del siglo XX, se ha observado un descenso notable y progresivo de su consumo en el mundo y en especial en España, situándose a la cola del consumo de este alimento en Europa. Así, a pesar de que el consumo del pan en España es más alto que el de países del norte de Europa como Holanda, Dinamarca o Suecia, se encuentra muy por debajo del de otros países europeos como Alemania, Italia, Francia y Reino Unido ([Serra Majem et al., 2010](#)).

Los primeros datos de los que disponemos sobre el consumo de pan en España datan de 1964 provenientes del Instituto Nacional de Estadística (INE), donde la cantidad estimada de consumo por persona y día era de 368 g. La siguiente encuesta se realizó en 1981 y la cantidad recogida del consumo fue de 206 g/persona/día. Tras diez años hubo una tercera encuesta en la que el consumo había descendido a 182 g/persona/día. Esta cantidad dista de los 127 g/persona/día que esta misma fuente de información proporciona en 2005. Como conclusión entre 1964 y 2005 ha descendido el consumo 241 g.

De acuerdo a los datos presentados por el Ministerio de Medio Ambiente, Medio Rural y Marino (MARM) el consumo alimentario de pan en 1977 era de 82 kg/persona/año (225 g/persona/día). Según las últimas cifras presentadas por el MARM entre junio de 2007 y 2008 fue de 41,8 kg per cápita, cifras inferiores al año 2006 en que se consumieron 43,4 kilos de pan por persona/año (114,5 g/persona/día). ([Gráfico 2](#))

Gráfico 2:



(Ministerio de Agricultura: www.infopan.es)

Este descenso puede observarse en prácticamente todas las comunidades autónomas, siendo la zona del mediterráneo, Madrid y las islas Canarias donde se aprecia el menor consumo.

Así, al analizar los principales incrementos y descensos del consumo alimentario durante el periodo 1999-2006 para alimentos y bebidas en los hogares de la Comunidad de Madrid el consumo de pan sigue disminuyendo, siendo en 2006 un 18,8% menos que en 1999, y suponiendo unos 8 kg menos por persona al año.

Un dato positivo, ha sido el aumento del consumo de pan integral, ya que, con el aumento del mismo se está incrementando el de fibra y otros micronutrientes.

Dentro de los grupos con menor consumo de pan se encuentran aquellas personas que desean o necesitan perder peso. Esto es debido a que uno de los errores y mitos más comunes de la población a nivel nutricional es el tipo de alimentos que deben limitarse en las dietas para el control del peso. En concreto, frecuentemente, los hidratos de carbono y los alimentos que los contienen son valorados como “peligrosos” y “calóricos” y suelen ser seleccionados como alimentos prohibidos y/o restringidos por aquellas personas que persiguen una pérdida de peso. Dentro de ellos, uno de los más temidos suele ser el pan, alimento que se valora negativamente en tercer lugar después de los dulces y las grasas, y es considerado incluso por universitarios como más peligroso que la bollería, los embutidos, el alcohol o los fritos ([López Sobaler et al., 2007](#); [Ortega RM et al., 2006](#)).

Algunas mujeres consideran que para mejorar su alimentación deben aumentar el consumo de fruta, verdura, pescado y disminuir el consumo de dulces o evitar el picoteo, pero no consideran adecuado aumentar el consumo del grupo de pan y cereales. De acuerdo al estudio “Hábitos y actitudes de los españoles ante el consumo de pan” un 64% de las mujeres consumen pan menos de dos veces al día y un 85% consume media barra o menos; el motivo principal que argumenta el 54% de los españoles es que el pan engorda, una afirmación que hacen por igual hombres y mujeres, sobre todo los jóvenes de entre 17 y 24 años (70%). ([Innovan, 2008](#)).

De este modo, las dietas de adelgazamiento en las que se restringen alimentos permitidos pueden tener como resultado una menor ingesta de energía y una pérdida de peso a corto plazo en algunas personas, pero la mayoría no se basan en el resultado de ensayos de idoneidad nutricional y no pueden recomendarse a nivel poblacional ni mantenerse a largo plazo ([OMS, 2003](#)). Por esto, parece evidente que la exclusión de alimentos lleva a la práctica de dietas desequilibradas, que consiguen pérdidas de peso sólo a

Introducción

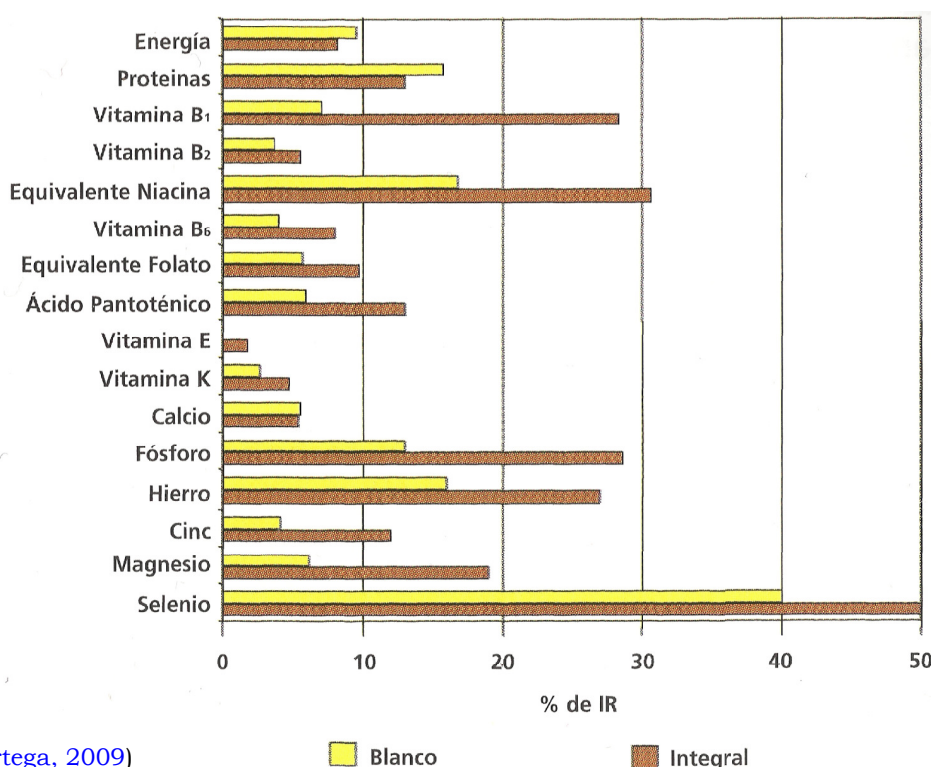
corto plazo, con elevadas tasas de abandonos y que muchas veces conducen al desequilibrio alimentario.

1.10.3. Composición nutricional

El pan es un alimento con un contenido energético moderado, aportando 261 kcal y 221 kcal por cada 100 g de pan blanco e integral, respectivamente ([Ortega et al., 2004a](#)). Los panes de miga dura son más energéticos que los de miga blanda, debido al diferente contenido de agua, 29 y 39%, respectivamente.

Es un alimento con una elevada densidad de nutrientes, pues en pocas calorías permite aportar cantidades importantes de nutrientes y con un poder saciente bastante elevado. En el ([Gráfico 3](#)) se puede observar que 100 g de pan permiten cubrir el 8-10% de las necesidades energéticas y un porcentaje apreciable de las ingestas recomendadas de diversos nutrientes, siendo mayor la cobertura cuando el pan es integral.

Gráfico 3: Cobertura de las ingestas diarias recomendadas (IR), para un varón de 20-39 años, con la ingesta de 100 g de pan.



El componente principal del pan es un hidrato de carbono complejo, el almidón, que es degradado en el organismo para ser convertido en glucosa, lo

que permite que proporcione energía durante un tiempo más o menos prolongado (en función del tipo de pan). El contenido de hidratos de carbono del pan ronda el 60% lo que contribuye a aumentar la proporción de energía aportada por este nutriente, factor trascendente teniendo en cuenta que en la actualidad la dieta española se ha empobrecido en este nutriente y en ocasiones no llega a aportar ni el 45% de las calorías de la dieta.

El contenido de azúcares simples es bastante bajo (1,8-3,2 g/100 g) pudiéndose considerar como un alimento de “bajo contenido en azúcares”.

Constituye una buena fuente de fibra, ya que parte del almidón se transforma durante el procesamiento. La cocción produce un almidón no digerible o resistente, que actúa como fibra. Este se eleva en el pan blanco hasta un 5.6-8,1 % debido a la incompleta gelatinización del almidón en la corteza y aumenta a medida que transcurre el tiempo desde su elaboración.

El pan integral contiene fibra en una proporción considerablemente mayor (3,5 g vs. 7,5 g/100 g) y esto supone una ventaja para su consumo ya que permite satisfacer gran parte de las recomendaciones de fibra dietética ([Redondo del Río et al., 2007](#)). La fibra predominante es la insoluble lo que otorga grandes beneficios: reducción del apetito, de la ingesta y de la respuesta glucémica. Las fibras solubles presentes en el pan son parcialmente hidrolizadas y utilizadas como sustrato para la microbiota bacteriana intestinal, produciendo un aumento de la masa bacteriana colónica y de la síntesis de ácidos grasos volátiles. Este hecho, se asocia al descenso en los niveles de colesterol y triglicéridos plasmáticos, así como a una reducción del pico postprandial de glucosa e insulina.

Teniendo en cuenta la normativa relativa a las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables de los alimentos se puede alegar que el pan blanco es “fuente de fibra” y que los panes integrales tienen un “alto contenido de fibra” ya que superan los 3 y 6 g respectivamente que son los valores mínimos para esta condición.

Contiene además entre un 7-10 % de proteínas, aunque estas últimas no son de gran valor biológico por la escasa presencia de un aminoácido esencial, la lisina. Sin embargo, el consumo de pan se realiza mayoritariamente junto con otros alimentos: carnes, pescado, huevos, fiambres, legumbres, etc. Mejorando la calidad de la proteína total. Teniendo en cuenta el contenido proteico del pan, se puede alegar que es “fuente de proteínas”, ya que en la mayoría de los panes el aporte ronda del 12,7 al 13 %, siendo el mínimo para esta consideración un 12 %.

Introducción

La grasa esta presente en cantidades muy bajas (elevándose un poco en el pan de molde y en el integral. Esto representa una evidente ventaja, contribuyendo a un mayor equilibrio de la dieta. Además, la grasa es mayoritariamente de tipo insaturado (ácidos oleico y linoleico fundamentalmente). Estas características hacen que la mayor proporción de panes pueda considerarse como de “bajo contenido graso” y “bajo contenido de grasa saturada” ya que presentan menos de 3 g/100 g de grasa y menos de 1,5 g/100 g entre la suma de grasas saturadas y trans.

Respecto a las vitaminas aporta tiamina, niacina y ácido fólico. Es importante destacar que la tiamina aportada por el pan integral resulta efectiva en la prevención de deficiencias marginales. De hecho, la repleción a corto plazo (tres días) con una dieta que incluya pan integral, restaura la situación nutricional en la vitamina hasta niveles normales, con resultados similares a los obtenidos aportando tiamina purificada ([Ortega, 2009](#)).

Además, aporta cantidades no despreciables de minerales, cubriendo más del 5 % de las ingestas diarias recomendadas del calcio, fósforo, hierro, magnesio, selenio y zinc (para este último sólo cuando se consume pan integral). ([Cuadro 12 y 13](#)).

Cuadro 12: Composición nutricional (macronutrientes) del pan*						
Variedad	Agua (g)	Energía (kcal)	Proteína (g)	Lípidos (g)	Glúcidos (g)	Fibra (g)
Pan blanco	39,4	261	8,5	1,6	51,5	3,5
Pan integral	44,6	221	7	2,9	38	7,5

*Fuente: Instituto de Nutrición y Bromatología (CSIC), Madrid

Cuadro 13: Composición nutricional (micronutrientes) del pan*							
Variedad	Ca (mg)	Fe (mg)	Mg (mg)	Zinc (mg)	B₁ (mg)	B₂ (mg)	Niacina (mg)
Pan blanco	56	1,6	25,1	0,61	0,08	0,06	3
Pan integral	54	2,7	76	1,8	0,34	0,09	5,5

*Fuente: Instituto de Nutrición y Bromatología (CSIC), Madrid

El 70 % del fosfato en la harina integral esta en forma de ácido fitico, lo que compromete la biodisponibilidad del hierro, zinc y calcio al formarse quelatos insolubles. Sin embargo, durante la elaboración del pan, las fitasas (enzimas presentes en la harina y la levadura) hidrolizan este compuesto, con lo que se logra disminuir la formación de estos compuestos que varía entre el 20 y 100 %.

Para que un alimento se considere que tiene una cantidad significativa de una vitamina o mineral debe cubrir al menos el 15 % de la cantidad recomendada y para considerar un alto contenido debe sobrepasar el 30 %. En este sentido, se ha comprobado que el pan blanco puede considerarse fuente de niacina y alimento con alto contenido de selenio, y el pan integral fuente de tiamina, folatos, fósforo, hierro y magnesio y alimento con alto contenido de niacina y selenio.

El pan tostado contiene menor cantidad de agua y por tanto una mayor proporción de nutrientes, aumenta el almidón resistente y la proporción de lisina es inferior.

En el caso del pan integral existen otras sustancias a destacar como oligosacáridos, inulina, lignanos, fitoesteroles, taninos, ácidos fenólicos y flavonoides, compuestos que podrían ejercer un efecto sinérgico positivo sobre la salud.

La relación hidratos de carbono/grasa presente en este alimento y su contenido en fibra (sobre todo si se consume en sus variedades integrales), destaca el papel positivo del mismo por un lado, para favorecer al mantenimiento de un peso adecuado (por su contribución sobre la saciedad) y, por otro, por contribuir al desarrollo de una dieta de mayor calidad nutricional. ([Kennedy et al., 2001](#)). Un descenso en el consumo del pan puede desequilibrar, de forma importante, el perfil calórico de la dieta, al disminuir el aporte de hidratos de carbono y aumentar el de proteínas y grasas.

En relación al IG del pan este es variable según la variedad y su valor va disminuyendo a la par que aumenta su contenido en fibra y almidón resistente (baguette francesa: 95; pan de trigo sin gluten: 90; pan de harina blanca: 70, pan de harina de centeno: 65, pan de centeno: 50 y pan de avena: 47) ([Tablas índice glucémico Nutriinfo](#)).

Existen estudios contradictorios respecto a la influencia del IG del pan y su efecto sobre la saciedad y el modo en que esto podría contribuir en patologías como el sobrepeso o la diabetes, por lo que resulta fundamental continuar las investigaciones en este terreno ([Holt et al., 2001](#); [Warren et al., 2003](#); [Jiménez Cruz et al., 2005](#); [Jiménez Cruz et al., 2006](#)).

No obstante, debemos tener en cuenta que los demás alimentos incluidos en una comida hacen que el IG varíe: las grasas y proteínas retardan el vaciamiento gástrico y al consumir un alimento predominantemente rico en hidratos de carbono, como el pan, en combinación con otros, que es el modo en que principalmente consumimos este alimento, el IG resultante será menor.

1.10.4. Consumo recomendado de pan

Según la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC), se recomienda ingerir entre 4 y 6 raciones del grupo de cereales. Si hablamos únicamente de pan la cantidad recomendada en mujeres adultas sería 200 g (una barra de cuarto) y en hombres adultos 350 g al día.

La Organización Mundial de la salud (OMS) recomienda una ingesta de 91 kg/persona/año, es decir unos 250 g/persona/día, cantidad algo superior a la recomendación hecha por la SENC ([Serra Majem et al., 2009](#)).

1.10.5. Asociación entre el consumo de pan y el estado ponderal

Al analizar las percepciones/creencias de la población en relación con las dietas más útiles para mejorar el control de peso se constata la existencia de graves errores, que es necesario corregir. Un estudio realizado con 533 jóvenes universitarios puso de relieve que aunque un 51% consideraba acertadamente que las grasas son el componente de la dieta que aporta más calorías, un 38,4% señalaba como principal fuente de calorías a los hidratos de carbono. Este mismo estudio puso de manifiesto que entre los alimentos que los jóvenes consideraban que convenía restringir para controlar el peso estaban con mayor frecuencia: los dulces, bollos y tartas (48,8%), el pan (38,1%) o las patatas/pasta/arroz (22,8%) (alimentos caracterizados por su alto contenido en hidratos de carbono), en comparación con la grasa (20,8%) o bebidas alcohólicas (17,4%) ([Ortega et al., 1998](#)).

Una idea frecuentemente constatada en las dietas de adelgazamiento, y en la mente de las personas que desean adelgazar, es la de considerar que conviene restringir el consumo de hidratos de carbono y en concreto de pan, concepto equivocado que lleva a desequilibrar la dieta y perjudicar la salud y que no facilita el conseguir pérdidas de peso.

Además, diversos estudios destacan que los individuos con sobrepeso/obesidad toman más grasa y menos hidratos de carbono y tienen un perfil calórico más desequilibrado que los individuos de peso normal. Incluso se cuestiona la posibilidad de que el perfil calórico desequilibrado favorezca el incremento de peso y también por esta razón debe ser evitado.

En la actualidad los estudios que se centran en los efectos de los constituyentes de la dieta sobre la ingesta energética y la grasa corporal, permanecen inciertos, y los resultados son a menudo controvertidos, por lo que resulta de gran interés disponer de datos fiables para encaminar a la población hacia un patrón alimentario más correcto, de manera que repercuta en una mejora de su salud.

En base a esto se llevó a cabo recientemente una revisión de los estudios disponibles que contemplen la influencia del consumo de pan en el estado ponderal de los individuos en el que se arrojan las siguientes conclusiones ([Bautista Castaño et al., 2009](#)):

- Una dieta rica en pan y particularmente integral, se asocia o bien con menor índice de masa corporal, circunferencia de cintura y menor riesgo de incremento ponderal a lo largo del tiempo en una mayoría de los estudios revisados, o bien no se asocia a incremento de medidas de adiposidad.
- En una minoría de estudios el consumo elevado de pan blanco incrementa la medida de cintura, principalmente en mujeres ([Lean et al., 1997](#); [Mc Auley et al., 2005](#)). En la mayoría de estudios no se observa este efecto ([Mickelsen et al., 1979](#); [Stamler & Dolecek et al., 1997](#)).
- La escasez de estudios al respecto, no deja claro el hecho de si el pan debe incorporarse en las intervenciones dietéticas de pérdida ponderal, aunque los pocos resultados disponibles apuntan a que el pan o bien no influye en la pérdida ponderal, o su consumo va asociado a mayores pérdidas de peso, sobre todo si es integral y son necesarios más estudios a este respecto.

Debemos tener en cuenta también que, a pesar de que cada vez se ha ido disminuyendo más el hábito del consumo habitual de pan en nuestra dieta, la población ha ido aumentando su peso. Una pregunta que surge en este contexto, si hemos disminuido el consumo de pan y no ha disminuido nuestra ingesta energética ¿por qué otros alimentos hemos sustituido el pan? y sobre todo, ¿que impacto nutricional ha ocasionado este cambio? ([Bautista Castaño et al., 2009](#)).

1.10.6. Justificación del trabajo

Para el tratamiento del sobrepeso y obesidad suelen indicarse múltiples dietas que promueven la exclusión de alimentos o de algún nutriente ([Skov et al., 1999](#); [Brehm et al., 2003](#); [Layman et al., 2003a](#); [Luscombe et al., 2003](#); [Yancy et al., 2004](#); [Noakes et al., 2005](#)). Además, por mitos y creencias muy arraigadas en la población, frecuentemente los hidratos de carbono y los alimentos que los contienen son valorados como “peligrosos” y “calóricos” y suelen ser seleccionados como alimentos prohibidos o a restringir por aquellas personas que persiguen una pérdida de peso ([López Sobaler et al., 2007](#); [Ortega et al., 2006](#)).

Sin embargo, hasta la fecha, no existen estudios bien diseñados, controlados y aleatorizados que permitan conocer el efecto del consumo de pan en una dieta orientada a la pérdida de peso.

Introducción

La realización de este estudio permitirá comparar dos estrategias de intervención nutricional (con inclusión o exclusión del pan) valorando los resultados obtenidos tanto desde el punto de vista antropométrico y bioquímico como de la adherencia y motivación, aspectos claves en el tratamiento del sobrepeso y obesidad.

Al mismo tiempo aclarará la situación del pan respecto a su consideración como alimento peligroso o calórico dentro de una dieta hipocalórica equilibrada y un programa de educación nutricional como parte del tratamiento de estos pacientes.

2. OBJETIVOS

Objetivos

2. OBJETIVOS

El ayuno y muchas dietas de adelgazamiento frecuentemente utilizadas pueden permitir adelgazar, pero con un perjuicio en la salud y situación nutricional, junto con un escaso éxito a largo plazo.

Por otra parte, las dietas que se siguen para controlar el peso corporal son, en ocasiones, ricas en verduras porque éstas son valoradas positivamente en relación con el control de peso. Este tipo de dietas suelen ser pobres en cereales, ya que estos se consideran peligrosos en el control de peso y son los primeros alimentos que se eliminan en las dietas que persiguen este fin.

El colectivo femenino merece una especial atención, ya que la mujer se preocupa con mayor frecuencia por su peso corporal y presenta una mayor tendencia que los varones a seguir dietas y otras estrategias que le ayuden a controlar su imagen y a perder peso, muchas veces realizando dietas desequilibradas, que consiguen pérdidas de peso sólo a corto plazo, con elevadas tasas de abandonos y que muchas veces conducen al descontrol alimentario.

Por todo lo anterior, se plantea el presente estudio, con el objeto de comparar dos estrategias de intervención nutricional en un grupo de mujeres con sobrepeso/obesidad, incluyendo o excluyendo el pan dentro de un programa de educación nutricional.

Los objetivos que se pretenden alcanzar en el estudio son:

- *Determinar los hábitos alimentarios y el estado nutricional de un colectivo de mujeres con sobrepeso/obesidad, teniendo en cuenta parámetros dietéticos, antropométricos, hematológicos, bioquímicos y genéticos, con el fin de conocer las características iniciales de esta población.*
- *Analizar la repercusión de una intervención dietética y un programa de educación nutricional sobre la composición corporal, la situación nutricional e inflamación de mujeres con sobrepeso/obesidad.*
- *Estudiar las diferencias en los cambios en la composición corporal, situación nutricional e inflamatoria conseguidos con cada una de las estrategias dietéticas*
- *Comprobar qué tipo de intervención se asocia con un mayor grado de adherencia, cumplimiento y motivación a comer y saciedad tras la comida, y cual se puede seguir con mayor facilidad y con menos abandonos.*

Objetivos

3. HIPÓTESIS

3. HIPÓTESIS

- Una dieta hipocalórica equilibrada, dentro de un programa de educación nutricional, se asocia a una mejora en el control de peso y en la situación nutricional e inflamatoria de pacientes con sobrepeso/obesidad.
- Debido a que el pan forma parte de la dieta Mediterránea y es un alimento de consumo habitual en la población española, su inclusión dentro de los programas de pérdida de peso no influye negativamente en la mejora de los parámetros de composición corporal obtenidos.
- Además, la inclusión de pan en los programas de control de peso permiten cumplir la dieta con mayor facilidad y durante periodos más prolongados, que con una dieta hipocalórica en la que este alimento se excluya. Por tanto se favorece la adherencia al tratamiento y disminuye el número de abandonos.

4. PACIENTES Y MÉTODOS

4. PACIENTES Y MÉTODOS

4.1. DISEÑO

El estudio se desarrolló en la Unidad de Nutrición Clínica y Dietética del Hospital Universitario La Paz en el periodo comprendido entre Marzo de 2009 y Febrero de 2010.

Se ha planteado un estudio clínico controlado, prospectivo y aleatorio, en el que el grupo de intervención siguió una dieta hipocalórica equilibrada con pan, y el grupo control siguió la misma dieta pero excluyendo el pan que fue reemplazado por otros alimentos componentes de este grupo. Al ser una intervención dietética, el estudio no puede ser ciego para el individuo. ([Delgado, 2000](#)).

El estudio ha sido aprobado por el Comité Ético del Hospital Universitario La Paz y se ajusta a las normas éticas recogidas en la Declaración de Helsinki ([Forster et al., 2001](#)). Los participantes han sido informados del estudio, han firmado su consentimiento informado y se ha preservado su anonimato en todo momento.

4.1.1. Muestra

El tamaño muestral se calculó en 120 pacientes basándonos en estudios con similares características, objetivos y diseño ([Ortega et al., 1996](#); [Sungsoo et al., 2003](#); [Greenwood et al., 2008](#); [Rodríguez-Rodríguez et al., 2008](#)). Se ofreció la oportunidad de participar en el estudio a mujeres trabajadoras del Hospital y voluntarias que acudieran a la Unidad de Nutrición con intención de perder peso.

Inicialmente las personas interesadas en el estudio se inscribían y se las invitaba a concurrir a una reunión grupal informativa en la Unidad de Nutrición Clínica y Dietética del Hospital Universitario La Paz, en la que se les comunicaba los objetivos del estudio, las pruebas clínicas que se les practicarían, y del número y tipo de entrevistas y pruebas previstas; y se comprobaba sus datos de peso y talla reales y el cumplimiento de los criterios de inclusión o exclusión en el estudio.

Criterios de inclusión:

- Edad: > 18 años.
- Sexo: femenino.
- Acuerdo en firmar el consentimiento informado.

Pacientes y Métodos

- IMC: $> 25 < 39,9$ (sobrepeso I, II y obesidad I y II)

Criterios de exclusión:

- Entorno familiar o social que impida el cumplimiento del tratamiento dietético.
- Tener que realizar algún tipo de dieta especial por enfermedad asociada como enfermedad Celíaca, Insuficiencia renal crónica, etc.
- Padecer Diabetes Mellitus.
- Padecer Trastornos de la Conducta Alimentaria asociados.
- Padecer demencia, enfermedad mental o disminución de función cognitiva.
- Estar consumiendo fármacos o sustancias para perder peso (salvo en aquellos casos en que se suspenda la misma 15 días antes de comenzar el estudio).
- Presentar enfermedad que pueda interferir en la pérdida de peso: enfermedad psiquiátrica grave, hipotiroidismo no controlado.
- Estar embarazada o en periodo de lactancia.
- Imposibilidad de cumplir el plan de actividad física pactado.
- Desear abandonar el consumo de tabaco durante el tiempo que dura el estudio.

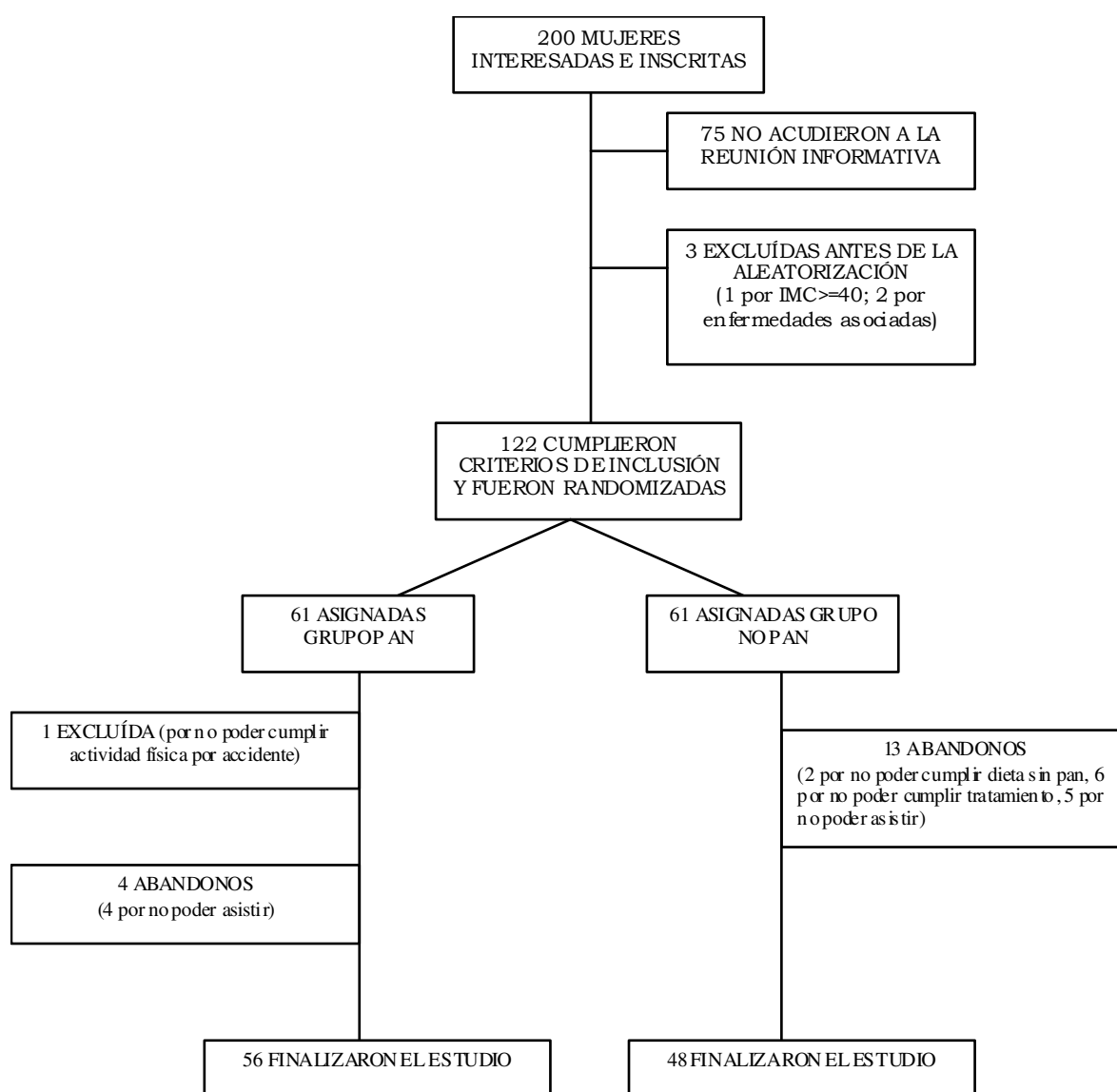
Posteriormente las mujeres interesadas firmaron un consentimiento informado de participación en la investigación de acuerdo con las normas del Comité Ético del Hospital La Paz.

En total se interesaron por participar en el estudio 200 mujeres. Las excluidas fueron 3 antes de la aleatorización, siendo 122 las que iniciaron la investigación y 104 las que lo concluyeron ([Cuadro 14](#)) y ([Esquema de reclutamiento](#)).

<i>Cuadro 14: Evolución de la muestra del estudio</i>	
Estado de la muestra	Número
Mujeres interesadas e inscritas	200
Mujeres que no asistieron a la reunión informativa	75
Mujeres excluidas antes de la aleatorización (total)	3
IMC $> 40 \text{ kg/m}^2$	2
Enfermedades asociadas desconocidas	1
Citas concertadas	122
Acuden a la primera cita	122
Comienzan el estudio	122

Abandonan o excluidas durante el estudio (total)	18
- Excluidas (imposibilidad de cumplir la actividad física por accidente/enfermedad).	1
- Abandonos por no poder seguir la dieta sin pan.	2
- Abandonos por no poder cumplir dieta o actividad o por falta de motivación.	6
- Abandono por no poder asistir o cumplimentar material.	9
Concluyen el estudio	104

Esquema de reclutamiento



4.1.2. Intervención

Una vez que las mujeres firmaban el consentimiento informado (debiendo ser firmado en dos documentos por cada una de las partes interesadas), a los pacientes que cumplan todos los criterios de inclusión se les asignó un “número de tratamiento” de acuerdo con una tabla de aleatorización diseñada por la Unidad de Bioestadística del Hospital La Paz. Las pacientes fueron asignadas a uno de los dos grupos siguientes:

Grupo A o PAN (grupo de intervención)	Grupo que recibió una dieta hipocalórica equilibrada con inclusión del pan + educación nutricional + actividad física reglada
Grupo B o NO PAN (grupo de control)	Grupo que recibió una dieta hipocalórica equilibrada con exclusión del pan + educación nutricional + actividad física reglada

Ambos grupos recibieron la misma Educación Nutricional (sesiones compartidas) y las mismas pautas de actividad física. En el caso de la dieta ambos grupos recibirán una cantidad equivalente de calorías y de distribución de nutrientes, pero el Grupo A incluía el pan mientras que en el Grupo B este alimento fue reemplazado por otras fuentes de almidones: pasta, arroz, patata, etc.

En ambos grupos se indicó una dieta hipocalórica (1500 kcal) equilibrada (distribución 55% de H de C, 21% de proteínas y 24 % de grasas) ([Cuadro 15](#)) basada en un consumo recomendado por grupo de alimentos, de acuerdo con las raciones recomendadas de la SENC ([SENC 2004](#)) adaptándolas al objetivo de pérdida de peso.

A ambos grupos se les informó sobre la necesidad de que incrementasen su actividad física habitual con el fin de que los resultados de pérdida de peso fuesen más adecuados y efectivos (mantenimiento de masa muscular y pérdida de masa grasa) y se ajustasen a la recomendación del empleo de ambos pilares en el tratamiento del sobrepeso/obesidad ([SEEDO 2000](#)). Para igualar esta variable en ambos grupos se unificó la recomendación de realizar por lo menos 3 veces por semana 30 minutos de actividad física intensa-moderada.

Se otorgaron los siguientes parámetros para facilitar la clasificación del tipo de actividad habitual:

- *Actividad moderada*: la que se realiza el 25% del tiempo sentado o de pie y el 75% en actividad ocupacional específica. Como caminar a 5,5-6,5

km/hora, trabajos de jardín, transportar carga, bicicleta, esquí, tenis, baile, etc.

- *Actividad intensa:* el 40% del tiempo sentado o de pie, y el 60% de actividad ocupacional intensa. Como caminar con carga cuesta arriba, cortar árboles, cavar con esfuerzo, baloncesto, montañismo, fútbol, rugby, etc.

Cuadro 15: Consumo recomendado por grupo de alimento para ambos grupos				
Grupo	Cantidad	Grupo A	Grupo B	Raciones recomendadas SENC (2004)
Lácteos	400 cc	2	2	2-4
Carnes	200 g	1	1	2
Frutas	450 g	3	3	> 3
Verduras	400 g	2	2	> 2
Aceites	30 cc	3	3	3-6
Cereales (no pan)		1 (40-60 g/ración)	3 (160 g totales)	4-6
Pan		3 (120 g totales)	-----	
Grasas y Dulces		-----	-----	Ocasional
Calibración		1536 kcal 55% H de C 21% proteínas 24% grasas	1528 kcal 55% H de C 21% proteínas 24% grasas	

El seguimiento dietético de ambos grupos fue llevado a cabo por dos investigadores quienes compartieron las consultas con los primeros pacientes y sesiones grupales, con el objeto de evitar errores a la hora de dar las instrucciones dietéticas y que hubiera más homogeneidad en los dos grupos a la hora de resolver dudas y dificultades que planteaban las mujeres estudiadas.

Grupo A (con PAN)







Se entregó un plan con la indicación del número recomendado de raciones por grupo de alimentos ([Cuadro 16](#)). En estos pacientes se separó el grupo de cereales, pan, pasta y patata en dos grupos de alimentos; por un


Pacientes y Métodos

lado el pan y por el otro cereales, pasta y patata. Las legumbres se incluyeron dentro de éste último grupo de alimentos ya que, a pesar de que las guías de la SENC las incluyen dentro del grupo de carnes, se consideró por su contenido calórico y la facilidad para los reemplazos más adecuada, en este caso, su inclusión en este grupo.

Grupo B (sin PAN)

En estos pacientes se incrementó el número de raciones aportadas por el grupo de Cereales, pasta, patata y legumbre ya que no se incluyó al grupo de alimentos: Pan. Este aumento del número de raciones se hizo de forma proporcional para lograr que se aportara la cantidad más próxima posible de calorías e hidratos de carbono al grupo de intervención. ([Cuadro 16](#)).

Cuadro 16: Número de Raciones recomendadas por grupo de alimentos		
	Grupo A (con Pan)	Grupo B (sin Pan)
Grupo	Raciones/día	
Pan 	3	0
Cereales, Pasta, Patata y Legumbre 	1	3
Verduras 	2	2
Frutas 	3	3
Leche y Productos Lácteos 	2	2
Carnes, Pescados y Huevos. 	2	2

Grasas y Aceites. 	3	3
--	---	---

Además a ambos grupos se les entregó un instructivo con las equivalencias de una ración (para facilitar los intercambios y evitar la monotonía del plan) adaptado a cada tipo de dieta ([Cuadro 17](#)). El paciente podía seleccionar libremente los componentes de cada grupo respetando la cantidad total de raciones, aunque se les recomendó variar lo más posible siempre respetando las características indicadas de cada equivalencia (por ejemplo leche desnatada). En caso de que el paciente no tolerara o no le gustara una posibilidad se le sugerían otras opciones respetando el contenido calórico y nutricional del alimento. Para una mayor comprensión del tamaño de las raciones se trabajó con fotografías orientativas. ([Gómez Candela et al., 2007](#)). ([Figura 4](#))

Se les recomendó una distribución diaria de comidas con un mínimo de 4 al día, y se les sugirió posibles formas de distribución de las raciones a lo largo del día para que lo pudieran adaptar a sus actividades y ocupaciones habituales. ([Cuadro 18](#)).

Finalmente se les entregó un plan con ejemplos de menú como sugerencia para facilitar la comprensión del manejo y distribución de raciones ([Cuadro 19](#)).

Con respecto al grupo de azúcares y dulces, se recomendó que no fuesen incluidos durante la duración del estudio y, en caso de hacerlo debían apuntarlos como transgresiones a la dieta en su cuadro correspondiente, tal como se indica más adelante.








Cuadro 17: Cantidades equivalentes a una ración por grupo de alimento	
Grupo	Cantidad equivalente a una ración
Pan 	<ul style="list-style-type: none"> - 40-60 g de pan de barra (1/4 de barra), preferentemente integral - 40-60 g de pan de molde (2 rebanadas), preferentemente integral - 40-60 g de pan de pita (1 unidad) - 40-60 g de pan de centeno (1 rebanada)
Cereales, Pasta, Patata y Legumbre 	<ul style="list-style-type: none"> - 50 g de pasta (un cazo pequeño en crudo) o 150 g (1 plato raso en cocido) - 50 g de arroz blanco o integral (un cazo pequeño en crudo) o 150 g (1 plato raso en cocido) - 50 g de legumbres: lentejas, garbanzos, judías, etc. (un cazo pequeño en crudo) o 150 g (1 plato raso en cocido) - 150 g de maíz dulce en lata (un plato raso o media lata pequeña) - 200 g o 2 patatas pequeñas - 40 g de bizcotes o 3-4 unidades - 40 g de galletas tipo "María" o biscochos 5-6 unidades - 30 g de cereales de desayuno sin azúcar normales o integrales: 4 cucharadas soperas
Verduras 	<ul style="list-style-type: none"> - 1 plato de ensalada variada - 1 plato de verdura cocida - 200 g o 1 tomate grande - 200 cc de zumo de tomate o sopas variadas caseras
Frutas 	<ul style="list-style-type: none"> - 1 pieza mediana: manzana, pera, naranja, kaki - 2 piezas pequeñas de: mandarina, kiwi - 5 fresas - 2 rodajas de piña al natural - 1 raja de sandía
Leche y Productos Lácteos 	<ul style="list-style-type: none"> - 200 cc de leche desnatada - 2 yogures desnatados - 1 cuajada - 100 g de queso blanco desnatado (Quarq): 6 cuch. soperas - 20 g de queso parmesano de rallar: 2 cuch. soperas - 1 tarrina de queso de Burgos pequeña, preferentemente desnatada - 20 g o 1 loncha de queso sándwich
Carnes, Pescados y Huevos. 	<ul style="list-style-type: none"> - 100 g de carne de vaca, pollo: 1 filete pequeño o 1/4 de pollo o conejo - 120 g o 1 filete mediano o 2 latas de atún al natural - huevo: 1 unidad entera + 1 clara - 50 g o 2 lonchas de jamón York o pavo
Grasas y Aceites. 	<ul style="list-style-type: none"> - 10 cc de aceite: 1 cuch. sobra - 15 almendras, avellanas o cacahuetes - 7 mitades de nuez - 20 aceitunas

Figura 4: Ejemplo de material educativo



Cuadro 18: Ejemplos de distribución de las raciones/día						
Grupo	De	MM	Co	Me	Ce	Total
Pan	1			1		2
Cereales, Pasta, Patata y Legumbre	1		1		1	3
Verduras			1			
Frutas			1		1	2
Leche y Productos Lácteos		1	1		1	3
Carnes, Pescados y Huevos			1		1	2
Aceites			1 y ½		1 y ½	3

Cuadro 19: Ejemplos de menús

	MENÚ BASE	LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SABADO	DOMINGO
Desayuno	LECHE Y PRODUCTOS LÁCTEOS (1 ración) PAN, CEREALES, PASTA, PATATA Y LEGUMBRE (1 ración)	Leche desnatada Pan integral	Yogures Cereales integrales	Leche desnatada Galletas María	Queso Burgos Pan blanco	Leche desnatada Biscotes	Cuajada Cereales integrales	Queso en lonchas Pan integral
Mañana	FRUTAS (1 ración)	Manzana	Zumo natural	Pera	Mandarina	Kiwi	Macedonia	Piña natural
Comida	VERDURA (1 ración) CEREALES, PASTA, PATATA Y LEGUMBRE (1/2 o 1 ración)	Pasta con Verdura	Legumbre con Verdura	Verdura con Patata	Menestra de verduras	Legumbre	Ensalada	Arroz con verduras, pescado, marisco (Plato único)
Hora:	CARNES, PESCADOS Y HUEVOS (1 ración)	Ternera	Pollo	Pescado	Lomo Cerdo	Ternera con Verdura	Pescado Azul	
	FRUTAS (1 ración) PAN GRASAS Y ACEITES (1 ración y 1/2)	Fruta Pan Aceite Oliva	Fruta Pan Aceite Oliva	Fruta Pan Aceite Oliva	Fruta Pan Aceite Oliva	Fruta Pan Aceite Oliva	Fruta Pan Aceite Oliva	Fruta Pan Aceite Oliva
Merienda	LÁCTEOS (1 ración)	Yogures	Leche desnatada	Cuajada	Leche desnatada	Queso en lonchas	Leche desnatada	Queso Burgos
Cena	VERDURA (1 ración)	Ensalada	Sopa Verduras	Ensalada	Puré de Verduras	Menestra de verduras	Sopa de verduras	Ensalada
Hora:	CARNES, PESCADOS Y HUEVOS (1 ración)	Tortilla Francesa	Pescado Blanco con Tomate Natural	Bocadillo de Pavo	Pescado con Ensalada	Huevos rellenos de atún	Bocadillo de jamón de York y tomate	Hamburguesas
	FRUTAS (1 ración) PAN GRASAS Y ACEITES (1 ración y 1/2)	Fruta Pan Aceite Oliva	Fruta Pan Aceite Oliva	Fruta Pan Aceite Oliva	Fruta Pan Aceite Oliva	Fruta Pan Aceite Oliva	Fruta Pan Aceite Oliva	Fruta Pan Aceite Oliva

4.1.3. Planificación o desarrollo del estudio

4.1.3.1. Estudio inicial

Una vez obtenido el consentimiento para participar en el estudio se citó a todas las mujeres para la realización del análisis de sangre y para la primera consulta individual. Se les entregaba su cuaderno de recogida de datos (CRD) con las recomendaciones e instrucciones para completar los cuestionarios y para acudir a la primera visita (Registro alimentario de 3 días inicial, Cuestionario sobre dietas previas y causas de abandono/fracaso, Encuesta de conocimientos del pan, Cuestionario de ejercicio y actividad física inicial). Se les indicaba que todo este material debía ser cumplimentado y devolverse en la siguiente cita, que sería aproximadamente una a dos semanas después, en la que se realizaría el estudio basal y se les informaría sobre la pauta dietética a seguir en cada caso.

4.1.3.2. Estudio basal (Visita 0)

En una fecha previa prefijada se les realizaba la extracción sanguínea para el análisis hematológico, bioquímico y genético.

Las mujeres acudían a su cita individual en la Unidad de Nutrición Clínica y Dietética una a dos semanas después, aproximadamente, de la visita inicial. En este momento entregaban cumplimentados los cuestionarios que se les había proporcionado en la primera entrevista y se procedía al control de los mismos verificándose sus diferentes partes.

Se realizó un estudio sociosanitario y un cuestionario de frecuencia habitual de consumo de alimentos a fin de estimar las raciones diarias consumidas por cada grupo de alimentos usando como referencia el tamaño de raciones recomendadas por la SENC. También se procedió a realizar el estudio antropométrico completo (peso, talla, IMC, perímetros y composición corporal por bioimpedancia) y medición de Presión sanguínea sistólica y diastólica (SBP, DBP) y frecuencia cardíaca.

Se procedía a la aleatorización asignándoles un “número de tratamiento” de acuerdo con la tabla de aleatorización disponible en orden secuencial. Este número de aleatorización de 3 dígitos, se apuntaba en la página del cuaderno de recogida de datos (CRD) correspondiente y en el manual del Investigador.

Una vez asignado al grupo correspondiente se les explicaba la pauta dietética, dieta A o dieta B. En este sentido, el estudio era ciego para las

Pacientes y Métodos

mujeres, ya que desconocían cuál era la otra pauta dietética. Se les pautó la actividad física regular que debían realizar y que era igual para ambos grupos.

Se les informaba del material que debía ser cumplimentado y se daban las instrucciones para hacerlo, para la siguiente visita.

- Test de motivación - saciedad
- Registro de Transgresiones Alimentarias
- Registro de actividad física

Se concertaban las fechas y horarios para las demás visitas que serían de carácter grupal.

4.1.3.3. Visita mensual (4 semanas) (Visita 1)

A las 4 semanas del estudio basal se realizó la primera sesión de Educación Nutricional grupal. Antes de comenzar la misma las pacientes entregaban el material cumplimentado que era verificado por el investigador. Luego se volvieron a repetir las pruebas antropométricas, y el control de las constantes vitales.

Una vez realizadas las pruebas anteriores, se repasaba el material a completar para la siguiente visita (Registro Alimentario de 3 días), Registro de Transgresiones Alimentarias y Registro de actividad física) y se reforzaban las pautas para su correcta cumplimentación. Se recordaba la fecha para el siguiente encuentro.

Luego se exponía una charla-coloquio grupal que incluía los temas descritos en el ([Cuadro 20](#)).

Se entregaba un material resumen con los conceptos principales desarrollados en la sesión de educación nutricional.

<i>Cuadro 20: Temas desarrollados en la charla-coloquio grupal N° 1</i>
--

<u>Generalidades sobre Obesidad</u> Definición de la Obesidad Cómo se mide la Obesidad La distribución de la grasa corporal Las complicaciones de la Obesidad. ¿Por qué debo perder peso? Cómo y cuánto debo perder Cada cuanto pesarse Los pilares del tratamiento Tratamiento a largo plazo
--

4.1.3.4. Visita mensual (8 semanas) (Visita 2)

Se repetía exactamente el mismo procedimiento y las mismas pruebas que en la Visita 1. En la charla-coloquio grupal se incluían los temas descritos en el ([Cuadro 21](#)). También se entregaba un material resumen con los conceptos principales desarrollados en la sesión de educación nutricional.

Cuadro 21: Temas desarrollados en la charla-coloquio grupal N° 2
<u>Aprendiendo a comer I</u> Los Principios Nutritivos (funciones y fuentes, energía que aportan) Hidratos de Carbono Proteínas Grasas Vitaminas y Minerales Distribución recomendada de los principios nutritivos Grupos de Alimentos La Pirámide de Alimentos El pan en la alimentación saludable

4.1.3.5. Visita mensual (12 semanas) (Visita 3)

Se repetía exactamente el mismo procedimiento y las mismas pruebas que en la Visita 2. En la charla-coloquio grupal se incluían los temas descritos en el ([Cuadro 23](#)). También se entregaba un material resumen con los conceptos principales desarrollados en la sesión de educación nutricional.

Cuadro 22: Temas desarrollados en la charla-coloquio grupal N° 3
<u>Situaciones Especiales - Formas de cocción – Mitos y creencias</u> Como motivarse Como comprar la comida Normas para preparar y servir la comida Momentos de ansiedad Como evitar las tentaciones Comer fuera de casa. Fiestas y reuniones Cocinar sin grasas y mejorar el sabor de las comidas Calorías y alcohol Dietas milagro Los productos light

4.1.3.6. Visita mensual (a las 16 semanas) (Visita 4)

Transcurridas 16 semanas del estudio inicial acudieron las mujeres a la última visita en la que debían entregar el último material solicitado que consistía en:

- Registro alimentario de 3 días
- Encuesta de conocimientos del pan (la misma que inicialmente)
- Test de motivación - saciedad
- Registro de Transgresiones Alimentarias
- Registro de actividad física

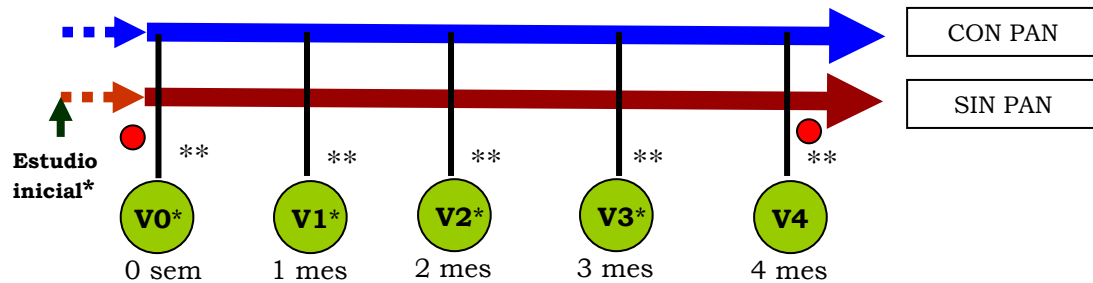
Se añadió un test de adherencia al tratamiento, también incluido con el resto de documentos a completar en el CRD de cada paciente.

Se volvió a realizar el estudio antropométrico completo (peso, talla, IMC, perímetros y composición corporal por bioimpedancia) y medición de Presión sanguínea (SBP, DBP) y frecuencia cardíaca. Se les citó para realizar la última extracción sanguínea para repetir el análisis hematológico y bioquímico (no el genético). Se realizó la última charla-coloquio con la temática que se describe en el ([Cuadro 23](#)) y el material resumen correspondiente.

<i>Cuadro 23: Temas desarrollados en la charla-coloquio grupal N° 4</i>
<u>La Actividad física</u> La importancia del ejercicio ¿Cómo comenzar? Las excusas que solemos usar Calorías y actividad física Como reforzar la actividad día a día

Las etapas de la realización del estudio se resumen en la [figura 5](#).

Figura 5: Cronograma de realización del estudio



Estudio inicial **Estudio inicial:** Selección de la muestra. Firma del consentimiento. Citaciones.

V0 **Visita individual:** Estudio sociosanitario, estudio dietético, antropométrico y control de constantes vitales. Asignación de “número de tratamiento”. Explicación de pauta dietética.

V1 **Visita Grupal:** Estudio antropométrico y control de constantes vitales. Charla-coloquio N° 1.

V2 **Visita Grupal:** Estudio antropométrico y control de constantes vitales. Charla-coloquio N° 2.

V3 **Visita Grupal:** Estudio antropométrico y control de constantes vitales. Charla-coloquio N° 3.

V4 **Visita Grupal:** Estudio antropométrico y control de constantes vitales. Charla-coloquio N° 4.

* **Entrega de documentos a completar**

** **Devolución de documentos**

● **Realización de estudio hematológico y bioquímico (genético sólo 1° vez)**

—→ Intervención - - - - -→ Sin intervención

4.2. MÉTODOS

A todas las mujeres se les realizó a lo largo de las diferentes visitas los estudios que se indican a continuación (excepto los cuatro primeros, que sólo se realizaron al inicio del estudio, antes de que se hubieran dado las pautas dietéticas):

- Registro de datos sociosanitarios
- Registro alimentario de 3 días inicial (Instructivo para su cumplimentación)
- Cuestionario de ejercicio y actividad física inicial
- Cuestionario sobre dietas previas y causas de abandono/fracaso
- Cuestionario sobre conocimientos del pan
- Estudio de la frecuencia de consumo de alimentos
- Estudio antropométrico
- Patrón dietético
- Patrón de actividad física
- Estudio hematológico y bioquímico
- Escala analógica visual para evaluar la motivación – saciedad al comer
- Test de Adherencia

4.2.1. Registro de datos sociosanitarios

Mediante un cuestionario elaborado para el estudio se recogió información de las mujeres participantes en el estudio sobre los siguientes aspectos:

- *Fecha de nacimiento*
- *Convivencia:* se preguntó a las mujeres sobre el número de personas con las que convivía y el parentesco que tenía con cada una de ellas.
- *Nivel de estudios:* se clasificó a las mujeres, en función de los estudios realizados, estableciéndose los siguientes grupos:
 - a) Sin estudios: personas que nunca concurrieron a un establecimiento de enseñanza formal o no lo finalizaron
 - b) Estudios básicos: se incluyó primario y E.S.O.
 - c) Estudios medios: BUP, COU, FP1, FP2, Escuelas Universitarias, Ingenierías técnicas, Diplomados, ATS, Graduado Social, Magisterio o haber cursado tres años de carrera.
 - d) Estudios superiores: Ingeniería Superior, Licenciados, Arquitectos, realizados todos los cursos.

- *Profesión:* se preguntó la profesión de cada participante.
- *Situación laboral:* estableciéndose los siguientes grupos:

- a) Trabaja
- b) Jubilado o pensionista
- c) Parado
- d) Labores del hogar
- e) Estudiante

Por otra parte, también se recogió información sobre diferentes datos sanitarios:

- *Patologías más frecuentes que padecen las personas con sobrepeso/obesidad:* hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes tipo I y tipo II (lo que era considerado como criterio de exclusión), enfermedades respiratorias (apnea del sueño), gastrointestinales (reflujo gastroesofágico), artritis y artrosis.
- *Presencia de hipotiroidismo:* si el mismo estaba controlado (en caso de que no era considerado como criterio de exclusión) y que medicación tomaban.
- *Consumo de fármacos o suplementos de forma habitual:* si existía un consumo de los mismos, se debía indicar la frecuencia y el tipo.
- *Edad en que había comenzado el sobrepeso/obesidad* y las causas a lo que lo atribuían: matrimonio, embarazos, divorcio, abandono del tabaco, falta actividad física, mala alimentación, depresión y/o ansiedad, menopausia y otras causas.
- *Presencia de antecedentes familiares de sobrepeso/obesidad* de uno o ambos progenitores.
- *Menopausia:* si estaban en este periodo y en caso afirmativo desde hacía cuanto tiempo y si realizaban algún tipo de tratamiento hormonal sustitutivo.

4.2.2. Registro alimentario de 3 días inicial (Instrucciones para su cumplimentación)

Para la valoración general del consumo de alimentos y la ingesta de energía y nutrientes previa al inicio del estudio, se empleó un "registro del

Pacientes y Métodos

consumo de alimentos y bebidas" durante 3 días, uno de los cuales debía ser domingo o festivo ([Anexo 1](#)).

Las mujeres fueron instruidas para anotar mediante pesos, si era posible, o en medidas caseras, todos los alimentos y bebidas que tomaran, tanto fuera como dentro del hogar, intentando conseguir la máxima veracidad, y pidiendo que registraran lo ingerido. Este registro inicial sirvió también como modelo de entrenamiento para aprender a completarlo con la mayor corrección posible para las entregas de Registro de las siguientes visitas.

4.2.3. Cuestionario de ejercicio y actividad física inicial

Este cuestionario se empleó con la finalidad de conocer el tipo de vida (respecto a la actividad que realizaban: sedentaria, moderadamente activa o muy activa) así como para conocer si realizaban algún tipo de actividad física o deporte y la frecuencia con la que lo hacían antes de comenzar a participar en el estudio. ([Anexo 2](#)).

En base a los resultados de este cuestionario se determinó el incremento de las necesidades energéticas en función de la actividad física según la categoría de actividad y los coeficientes por categoría de actividad ([WHO, 1973](#)) para la determinación del Gasto Energético Total (GET). ([Cuadro 24 y 25](#))

Cuadro 24: coeficientes por categoría de actividad

	Muy ligera	Ligera	Moderada	Intensa	Muy intensa
Mujeres	1,3	1,5	1,6	1,9	2,2

Cuadro 25: Categorías de Actividad

Muy Ligera	Actividades en posición sentada y de pie, sedentaria: pintar, manejar, trabajo de laboratorio, oficinista, coser, planchar, cocinar.
Ligera	Actividades de pie, en ambiente cerrado y templado o a la intemperie, sin mayor desgaste: caminata moderada, trabajos en cocheras, trabajos eléctricos, carpintería, trabajos en restaurantes, limpieza de la casa, cuidado de los niños, docentes, profesionales, golf, vela, tenis de mesa.
Moderada	Actividades al aire libre, con bastante desgaste: caminata intensa, llevar una carga, ciclismo, esquiar, tenis, bailar.
Intensa	Actividades a la intemperie, con intenso desgaste
Muy Intensa	Caminata en pendiente hacia arriba, tala de árboles, excavación manual intensa, portuarios, básquetbol, escalar, fútbol americano, fútbol soccer.

4.2.4. Cuestionario sobre dietas previas y causas de abandono/fracaso

Este cuestionario se empleó para evaluar la percepción de las mujeres respecto a las dietas, si las habían hecho con anterioridad, que resultados habían obtenido y las posibles causas de fracaso o abandono. ([Anexo 3](#))

4.2.5. Cuestionario sobre conocimientos del pan

Este cuestionario se completó en la visita inicial y en la visita 4 y su finalidad fue la de determinar los conocimientos y percepción que las mujeres tenían en relación al pan al inicio y final de la intervención. ([Anexo 4](#))

El cuestionario incluyó preguntas vinculadas a:

- su aporte calórico
- su aporte de nutrientes
- momentos en que debe consumirse
- adecuada selección de los diferentes tipos de pan y
- el pan como componente de la dieta mediterránea.

4.2.6. Estudio de la frecuencia de consumo de alimentos

Mediante un cuestionario realizado para el estudio se recogió información sobre la frecuencia en que las mujeres consumían ciertos alimentos, así como las veces al día, a la semana o al mes que los tomaban y la cantidad consumida cada vez. ([Anexo 5](#))

4.2.7. Determinación de las constantes vitales

Los datos de presión arterial se obtuvieron con un Monitor Welch Allyn Spot Vital Signs serie 420 de forma automática y no invasiva registrándose la presión arterial sistólica, diastólica y frecuencia del pulso. La exactitud de la medición con este aparato satisface o supera las normas realizando las mismas con un error medio de ± 5 mmHg con una desviación estándar de 8 mmHg.

La medición se realizó en la parte superior del brazo, con el brazo del paciente relajado e inmóvil. Entre el manguito y el brazo debía quedar un espacio no superior a 2 dedos.

Para realizar una lectura exacta se ajustó el tamaño del manguito de acuerdo a la circunferencia del brazo del paciente medida en el punto medio entre el codo y el hombro. Cuando la circunferencia era inferior a 31,5 cm se utilizó un manguito para adulto y cuando fue mayor a 38,4 uno para adulto de talla grande.

Pacientes y Métodos

Se establecieron como valores de referencia los marcados por la European Society of Hipertension (ESH) y la European Society of Cardiology (ESC) ([ESH and ESC, 2007](#)) ([Cuadro 26](#)).

Cuadro 26: Valores de estratificación de la presión arterial	
PAS: 120/129 PAD:80/84	Normal
PAS: 130/139 PAD:85/89	Normal elevada
PAS: 140/159 PAD:90/99	Grado I HTA
PAS: 160/179 PAD:100/109	Grado II HTA
PAS: ≥180 PAD: ≥100	Grado III HTA

4.2.8. Estudio antropométrico

Con objeto de conseguir una mayor uniformidad en las medidas, todas fueron realizadas por un mismo grupo de personas previamente entrenadas.

La toma de medidas se realizó en los puntos anatómicos de referencia para cada una de las medidas a evaluar que fueron previamente identificadas y marcadas con un lápiz.

De acuerdo con las recomendaciones del Programa Biológico Internacional las mediciones de los pliegues cutáneos, diámetros y circunferencias, se efectuaron por triplicado, registrándose el valor medio. Cuando algún valor sobrepasó el 5% de tolerancia aceptado como error en la técnica de medida, fue descartado y no utilizado para el cálculo de dicho valor medio ([WHO, 1976](#); [Aragonés et al., 1993](#)).

4.2.8.1. Medidas antropométricas

4.2.8.1.1. Peso corporal (P, kg)

Se determinó utilizando el ANALIZADOR DE COMPOSICIÓN CORPORAL BC-420MA. Bio Lógica. Tecnología Médica SL a fin de unificar la medición con la realización de la bioimpedancia. La medida fue tomada con los individuos descalzos y con las menores ropas posibles y con las pacientes en posición de pie y ubicadas en el sitio delimitado para ello.

4.2.8.1.2. Talla (T, cm)

La medida se efectuó mediante un estadiómetro SECA (rango 80-200 cm). Para ello los sujetos se colocaron descalzos, en posición erecta, con la espalda lo más recta posible, con los brazos extendidos paralelos al cuerpo, talones juntos y cabeza colocada siguiendo el plano horizontal de Frankfort.

4.2.8.1.3. Circunferencias corporales

Las circunferencias fueron determinadas mediante una cinta métrica metálica flexible (rango 0-150 cm) de un milímetro de precisión.

Circunferencia de la cintura: la medida fue tomada manteniendo a la persona en posición erguida, repartiendo el peso equitativamente en ambas piernas y sus brazos relajados a los costados del cuerpo, en el punto medio de la menor distancia vertical entre la última costilla y la cresta iliaca, con la cinta pegada a la piel pero sin comprimir ([Norton & Olds, 2000](#)).

Circunferencia de la cadera: la medida se realizó manteniendo a la persona en posición erguida, con los brazos acostados sobre el cuerpo y los pies juntos. Se midió en la máxima circunferencia por encima de los glúteos y pasando por el pubis, con la cinta pegada al cuerpo pero sin comprimir ([WHO, 1995](#); [Norton & Olds, 2000](#)).

4.2.8.2. Parámetros antropométricos

Una vez realizadas todas las medidas antropométricas, de acuerdo con la técnica estándar y siguiendo las normas internacionales recomendadas por la WHO ([1976](#)), se calcularon los siguientes parámetros:

4.2.8.2.1. Índice de masa corporal (IMC, kg/m²)

Se calculó a partir de las medidas de peso y talla según la fórmula del Índice de Quetelet o Índice de masa corporal (IMC) ([Durnin & Fidanza, 1985](#)):

$$\text{IMC} = \text{Peso} / \text{Talla}^2$$

4.2.8.2.2. Índice cintura-cadera (ICC)

Este parámetro se obtuvo calculando el cociente entre la circunferencia de la cintura (CCi) y de la cadera (CCa), según la siguiente ecuación:

$$\text{ICC} = \text{CCi (cm)} / \text{CCa (cm)}$$

Este índice es aceptado como un buen indicador de obesidad central, y, aunque no están claramente definidos los valores a partir de los cuales se observa un aumento del riesgo cardiovascular, se han propuesto como valores delimitadores >1 en varones y >0.85 en mujeres ([SEEDO, 2000](#)).

Pacientes y Métodos

Diversos autores han indicado que la medida de la CCI por si sola es un buen indicador de la acumulación de grasa perivisceral ([SEEDO, 2000](#)), siendo incluso un indicador de riesgo cardiovascular más adecuado que el ICC y el IMC ([Huang et al., 2005](#)).

En el ([Cuadro 27](#)) se presentan los valores de referencia de algunos indicadores antropométricos:

Cuadro 27: Valores de referencia para mujeres del IMC, grasa corporal, ICC y la CCI		
	Valor de referencia	Diagnóstico
IMC (kg/m ²)*	< 18,5	Peso insuficiente
	18,5-24,9	Normopeso
	25-26,9	Sobrepeso
	27-29,9	grado I Sobrepeso grado
	30-34,9	II (preobesidad) 9
	35-39,9	Obesidad de tipo I Obesidad de tipo II
ICC*	≥0.90	Riesgo cardiovascular
CCI (cm)*	>82	Valor de riesgo
	>88	Riesgo elevado
* (SEEDO, 2000)		

4.2.8.2.3. Composición Corporal

Se determinó utilizando el ANALIZADOR DE COMPOSICIÓN CORPORAL BC-420MA. Bio Lógica. Tecnología Médica SL. Rango de edad (5-99 años). Capacidad 270kg. Graduación: 50g (0-200kg) 100g (201-270kg). [Figura 6.](#)

Figura 6: Analizador de composición corporal



El método BIA (Análisis de Impedancia Bioeléctrica) es un método para medir la composición corporal -masa grasa, masa muscular estimada, etc.- mediante la medición de la impedancia bioeléctrica en el cuerpo. La grasa que

se encuentra en el cuerpo no es un buen conductor de electricidad, mientras que el agua, cuya mayor parte se encuentra en los músculos, es un conductor eficaz de la electricidad. El grado de dificultad con el que la electricidad se transmite a través de una sustancia se conoce como resistencia eléctrica y el porcentaje de grasa y otros componentes corporales pueden inferirse a partir de la medición de esta resistencia. El Analizador de la Composición Corporal de TANITA mide la composición corporal utilizando una fuente de corriente continua que genera una corriente de alta frecuencia (50 kHz, 90μA).

En el método BIA se mide la impedancia y se calcula la composición corporal a partir del valor obtenido. Se sabe que la impedancia cambia en una cantidad correspondiente al agua corporal total que ocupa aproximadamente el 60% del peso y que su distribución y temperatura cambian. Por esta razón, las condiciones de medición deben mantenerse constantes. La adopción de la tecnología de reactancia permite obtener mediciones de una estabilidad nunca antes vista; sin embargo, los cambios de temperatura y distribución del agua corporal total o de volumen de flujo sanguíneo en las extremidades debido a ejercicios, baños, etc., afectan los resultados de las mediciones debido a que la resistencia eléctrica del cuerpo también cambia. Para evitar los errores en la medición las mujeres cumplieron las siguientes pautas previas a la medición:

- Mantener ayunas de más de 2 horas
- No practicar ejercicio intenso en las 24 horas previas
- No ingerir alcohol, café, refrescos con cafeína o chocolates en las 24 horas previas
- En el caso de mujeres, no estar en el periodo menstrual y no coincidir con los 3 días que anteceden lo mismo (en caso de que esto ocurriera, debido a que las fechas de las visitas ya estaban marcadas debían informarlo al investigador).
- Haber orinado 30 minutos antes.
- Venir desprovisto de objetos metálicos: pendientes, cadenas, pulseras, etc., así como de pantys.

El analizador permitió la determinación de los siguientes parámetros:

Grasa corporal (kg y %)

Estima la masa grasa a partir del agua corporal. Se establecieron como valores de referencia: 20-30 (Normalidad), 31-33 (Límite normalidad) y >33 (Obesidad) ([SEEDO, 2000](#)).

Agua corporal (litros y %)

Porcentaje de agua corporal total es la cantidad total de líquido que hay en el cuerpo de una persona, expresada como porcentaje de su peso total. El porcentaje de agua corporal debe servir de guía, y no debe ser utilizado específicamente para determinar el porcentaje de agua corporal total absoluto recomendado para una persona. El porcentaje varía de una persona a otra, pero como guía, los porcentajes de agua corporal medios para un adulto saludable son:

Mujer: 45 a 60%

Varón: 50 a 65%

El porcentaje de agua corporal total tenderá a disminuir a medida que el porcentaje grasa corporal aumente. Una persona que tenga un alto porcentaje de grasa corporal puede estar por debajo del porcentaje de agua corporal medio. A medida que pierda grasa corporal, el porcentaje de agua corporal total deberá acercarse gradualmente a los niveles típicos indicados anteriormente.

Masa muscular (kg y %)

El valor de masa muscular calculado por este procedimiento incluye los músculos esqueléticos, los músculos lisos (tales como los del corazón y del aparato digestivo) así como el agua contenida en los mismos. Los músculos desempeñan un papel importante ya que funcionan como un motor en cuanto a lo que consumo de energía se refiere. A medida que aumenta su masa muscular, aumenta el consumo su de energía, lo que le ayuda a reducir los niveles excesivos de grasa corporal y a perder peso de una manera saludable.

Cálculo de la TASA METABÓLICA BASAL (MB, kcal)

El método básico que emplea la TANITA para calcular el MB es una ecuación estándar que utiliza el peso y la edad basada en la medición de la impedancia. El método que emplea ha sido validado mediante la utilización de Calorimetría indirecta (análisis de la composición del aliento). Esta medición se realizó para supervisar la evolución del MB a medida que transcurría el tiempo de iniciada la dieta y si había o no cumplimiento de la actividad física pautada.

Nivel de grasa visceral (VAT, escala 1 al 59)

Esta función nos indica el nivel de grasa visceral del cuerpo que suele aumentar después de la menopausia y se asocia al riesgo de contraer enfermedades cardiovasculares, hipertensión, etc. El medidor de grasa visceral de TANITA proporciona esta medición en una escala que va de 1 al 59.

- 1 al 12: Indica un nivel saludable de grasa visceral.
- 13 a-59: Indica un nivel excesivo de grasa visceral.

TANITA ha desarrollado una tecnología para la medición del riesgo de acumulación de VAT por análisis de impedancia bioeléctrica (BIA) mediante comparación con el análisis de imágenes aplicadas a las imágenes de resonancia magnética, además de la tecnología tradicional para la medición de la grasa corporal. El riesgo de acumulación de VAT se calcula mediante la estimación del área VAT por el método BIA en base al procesado de imágenes de resonancia magnética. Este método tiene una correlación superior a la estimación de riesgo de acumulación de VAT sobre el índice de masa corporal o la circunferencia abdominal (circunferencia en la cintura), permitiendo una estimación que se corresponde de una forma más precisa con cada individuo. El área VAT mediante resonancia magnética se calcula con la realización del procesado de imágenes de la sección transversal de las regiones de las vértebras lumbares L4-L5.

4.2.9. Patrón dietético

4.2.9.1. De la dieta habitual

4.2.9.1.1. Cuantificación de la ingesta previa al estudio

Para la valoración general del consumo de alimentos y de la ingesta de energía y nutrientes antes de participar en el estudio, se empleó el cuestionario de "registro del consumo de alimentos y bebidas" durante 3 días ([Anexo 1](#)).

Para determinar en que medida este registro podría Infra o supervalorar la ingesta se calculó el gasto energético total de las participantes como:

$$\text{GET} = \text{MB} \times \text{Coeficiente de actividad} + \text{TID}$$

MB: Se empleó la determinación realizada en el estudio antropométrico por BIA (TANITA).

Coeficiente de actividad: En base al Cuestionario de ejercicio y actividad física inicial ([Anexo 2](#)) se determinó el incremento de las necesidades energéticas en función de la actividad física según los coeficientes por categoría de actividad. ([WHO, 1973](#))

TID: Termogénesis inducida por la dieta, al resultado obtenido se le añadió un 10% como media.

Una vez calculado el GET se comparó con la ingesta energética de los sujetos del estudio, pudiendo así validar los resultados ([Black et al., 1991](#)).

Pacientes y Métodos

Ambos valores deben coincidir, en el caso de que la persona no esté perdiendo o ganando peso, salvo cuando existe una infravaloración o sobrevaloración de la ingesta.

Se utilizó la fórmula que se expone a continuación para establecer el porcentaje de discrepancia entre la ingesta energética obtenida y el gasto energético teórico.

$$\frac{(\text{GET} - \text{Ingesta energética estimada}) \times 100}{\text{GET}}$$

Al aplicar este método, la obtención de valores negativos indica la existencia de una posible sobrevaloración (la ingesta energética declarada es mayor que el GET), mientras que la obtención de valores positivos, denota la existencia de una probable infravaloración (la ingesta energética declarada es menor que el GET) ([Johnson et al., 1994](#); [Ortega et al., 1995](#)).

4.2.9.1.2. Cuantificación de energía y nutrientes previa

Una vez conocido el consumo de alimentos y bebidas, se calculó su contenido en energía y nutrientes utilizando las Tablas de Composición de Alimentos de Mataix Verdu, J. que están introducidas en la base de datos del programa informático Alimentación y Salud de la Universidad de Granada. Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos.

➤ *Energía:*

Se calculó a partir de las cantidades de proteína, grasa e hidratos de carbono y alcohol usando los factores de conversión propuestos por la ([FAO, 2003](#)).

- Proteínas: 4 kcal/g
- Grasa: 9 kcal/g
- Hidratos de carbono: 4 kcal/g
- Alcohol: 7 kcal/g

➤ *Macronutrientes:*

- Proteínas
- Hidratos de carbono: los totales se refieren a la suma de los hidratos de carbono disponibles (azúcares sencillos e hidratos de carbono complejos) y no disponibles (fibra soluble, insoluble y almidón resistente).
- Lípidos: los totales son la suma de todas las fracciones liposolubles del alimento (triglicéridos, fosfolípidos, esteroides, etc.).

➤ *Micronutrientes:*

Vitaminas:

- Vitamina B₁ (Tiamina)
- Vitamina B₂ (Riboflavina)
- Vitamina B₆ (Piridoxina)
- Vitamina C (Ácido ascórbico)
- Vitamina B₁₂ (Cianocobalamina)
- Ácido fólico
- Vitamina A
- Vitamina D
- Vitamina E

Minerales y elementos traza:

- Calcio
- Fósforo
- Hierro
- Zinc
- Magnesio
- Sodio
- Potasio

4.2.9.1.3. Adecuación de nutrientes de la dieta previa

Para evaluar la adecuación del consumo de nutrientes a las recomendaciones nutricionales, se compararon las ingestas de las mujeres con las tablas de Ingestas Recomendadas (IR) de energía y nutrientes para la Población Española, en función de la edad y el sexo de nuestra muestra ([Ortega et al., 2004a](#)). ([Cuadro 28](#))

La IR de fibra se estableció teniendo en cuenta que las últimas tendencias aconsejan una ingesta superior a 20-30 g/día ([Ortega et al., 2004c](#)). Pero debido a que la fibra en exceso puede interferir en la absorción de algunos minerales, como son el calcio y el zinc, se decidió tomar como recomendación en nuestro colectivo 25 g/día de fibra.

Por otra parte, en lo referente a las vitaminas, las ingestas recomendadas de tiamina y riboflavina, se calcularon en función de la ingesta energética, estableciéndose en 0.4 y 0.6 mg por cada 1000 kcal ingeridas para cada una de estas vitaminas, respectivamente ([Ortega et al., 2004c](#)).

Pacientes y Métodos

Posteriormente, se calculó la contribución de la ingesta de nutrientes a la cobertura de las IR correspondientes, para poder emitir un juicio respecto a la adecuación o no de las dietas previas. Las recomendaciones dietéticas incluyen un margen de seguridad que cubre las variaciones interindividuales, por lo cual, no necesariamente aquellas dietas con menores aportes de nutrientes pueden provocar estados de desnutrición. Es usual utilizar el valor de 2/3 de las mismas como límite arbitrario, por debajo del cual se consideraría un factor de riesgo para el nutriente específico ([Paul, 1998](#)).

Cuadro 28: Ingestas Diarias Recomendadas de energía y nutrientes para la población española usadas como referencia. Ortega RM. et al; 2004b

Grupo	Edad (años)	Energía (kcal) ¹	B ₁ mg	B ₂ mg	B ₆ mg	B ₁₂ µg	Ácido fólico µg	C mg	A µg ²	D µg ³	E Mg ⁴	K µg
Mujeres	20-39	2200	1.1	1.2	1.3	2.4	400	60	800	5	8	60
	40-49	2100	1.1	1.3	1.3	2.4	400	60	800	5	8	65
	50-59	2000	1.1	1.2	1.5	2.4	400	60	800	5	8	65
	60-69	1850	1.1	1.2	1.5	2.4	400	70	800	10	8	65
	≥70	1700	1.1	1.3	1.7	3	400	70	700	15	10	65

1 En población sedentaria reducir un 10% y en población muy activa incrementar en un 20%

2 Un equivalente de retinol = 1 µg de retinol = 6 µg de beta-carotenos. La equivalencia entre µg y UI es la siguiente: 0.3 µg de vitamina A = 1 UI.

3 Se expresa como colecalfiferol. 1 µg de colecalfiferol = 40 UI de vitamina D. Las cantidades recomendadas se establecen para personas con escasa exposición al sol.

4 Expresada como alfa-tocoferol. 1 mg de alfa-tocoferol = 1.49 UI.

Grupo	Edad (años)	Proteínas g ¹	Calcio mg	Fósforo mg	Magnesio mg	Hierro mg	Zinc mg
Mujeres	20-39	41	1200	700	350	15	12
	40-49	41	1200	700	350	15	12
	50-59	41	1200	700	350	10	12
	60-69	41	1200	700	350	10	12

4.2.9.1.4. Calidad de la dieta previa

Además de analizar la adecuación de energía y nutrientes, se ha estudiado la calidad de la dieta mediante el cálculo de los siguientes parámetros:

- *Perfil calórico*: porcentaje de energía aportado por los macronutrientes, con respecto al total.
- *Perfil lipídico*: porcentaje de energía aportado por los ácidos grasos, con respecto al total.
- *Calidad de la grasa*: evaluada través de las siguientes ecuaciones.

$$\frac{AGP}{(AGP + AGM) / AGS}$$

AGP: ácidos grasos poliinsaturados.

AGM: ácidos grasos monoinsaturados.

AGS: ácidos grasos saturados.

- *Índices nutricionales*:

Piridoxina/Proteínas
Vitamina E/AGP
Calcio/Fósforo

Se recomienda que la relación piridoxina/proteínas sea de 0.016 mg/g ([Institute of Medicine, 2001](#)), la de vitamina E/AGP mayor de 0.4, ya que la vitamina E previene la oxidación de los AGP ([Carbajal & Sánchez-Muniz, 2003](#)), y la de calcio/fósforo de 1:1 a 2:1, considerando que relaciones inferiores a 1 como un factor desencadenante de la pérdida de masa ósea ([Quintas, 2006](#)).

4.2.9.1.5. Raciones de alimentos

Para calcular la ración diaria de los diferentes grupos de alimentos que consumieron las mujeres a través del registro alimentario de 3 días y teniendo en cuenta también la frecuencia habitual de consumo, se han dividido los gramos consumidos del alimento entre el tamaño que se considera como una ración, tomando como referencia los tamaños de raciones medias establecidas por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) ([2004](#)) ([Cuadro 29](#)).

Pacientes y Métodos

Una vez calculadas las raciones diarias consumidas de los diferentes grupos de alimentos, y con el fin de conocer la situación inicial del colectivo estudiado, se compararon con las raciones mínimas recomendadas por la SENC ([2004](#)).

<i>Cuadro 29: Pesos que se consideran una ración y raciones recomendadas para los diferentes alimentos de cada grupo</i>	
	SENC
Cereales	
<i>Raciones recomendadas</i>	4-6/día
<i>Peso de la ración (g)</i>	
Arroz y pasta	60-80
Cereales de desayuno	30-40
Pan	40-60
Patata	150-200
Lácteos	
<i>Raciones recomendadas</i>	2-4/día
<i>Peso de la ración (g)</i>	
Leche	200-250
Yogurt	200-250
Queso curado y semicurado	40-60
Queso fresco	80-125
Verduras	
<i>Raciones recomendadas</i>	≥ 2/día
<i>Peso de la ración (g)</i>	150-200
Frutas	
<i>Raciones recomendadas</i>	≥ 3/día
<i>Peso de la ración (g)</i>	120-200
Carnes, pescados y huevos	
<i>Raciones recomendadas</i>	2/día
Carnes magras, aves y huevos	3-4/semana
Pescados	3-4/semana
Legumbres	2-4/semana
<i>Peso de la ración (g)</i>	
Carnes	100-125
Huevos	100-125
Pescados	125-150
Legumbres	60-80
Aceites	
<i>Raciones recomendadas</i>	3-6 /día
<i>Peso de la ración (ml)</i>	
Aceite	10 ml

Embutidos y carnes grasas Dulces, snacks y refrescos Mantequilla, margarina y bollería	Ocasional y moderado

También se cuantificó en forma separada la cantidad diaria de pan (g/día) consumida por las mujeres estudiadas y si el consumo se realizaba preferentemente de pan normal o integral

4.2.9.2. De la dieta del estudio

4.2.9.2.1. Registro alimentario de tres días

En cada una de las sucesivas visitas debían entregar completo un registro alimentario de 3 días en el que debían anotar mediante pesos, si era posible, o en medidas caseras, todos los alimentos y bebidas que tomaran, tanto fuera como dentro del hogar, intentando conseguir la máxima veracidad, y pidiendo que registraran lo ingerido, incluso cuando no cumplían la recomendación.

4.2.9.2.2. Registro de transgresiones de la dieta

Este registro se estableció para valorar la adherencia y cumplimiento del tratamiento dietético por semana y como sistema de “autocontrol” ya que se estimulaba a las pacientes a disminuir el número de transgresiones realizadas cada semana.

Para establecer las transgresiones las pacientes debían registrar en un cuadro diario todos aquellos alimentos y bebidas consumidos que no estuviese dentro del plan indicado o cuando las cantidades superaban las recomendadas, detallando el tipo de alimento que se había consumido, su forma de preparación y la cantidad.

Semana 1								Total
Transgresión								
alimento, alimentos o preparación								

Para cuantificar el número de transgresiones por semana se consideró:

1 transgresión = 150 kcal

4.2.9.2.3. Desviación de la dieta realizada en relación al patrón

En base a la cuantificación de energía y nutrientes del Registro alimentario de tres días y al Registro de transgresiones de la dieta se estableció el desvío o alejamiento de la dieta del patrón original (dieta de raciones con pan y sin pan) respecto a ingesta energética en cada una de las visitas.

4.2.10. Registro de actividad física – Análisis de la actividad física

Para igualar la actividad física desarrollada por ambos grupos se unificó la recomendación de realizar por lo menos 3 veces por semana 30 minutos de actividad física intensa-moderada para ambos grupos.

Las participantes completaron semanalmente un cuadro de actividad física desarrollada en cada semana para llevar un control del cumplimiento de actividad física estipulada para ambos grupos. Marcando:

X: Los días que ha cumplido esa recomendación 0: Si no ha realizado actividad /: Si se ha quedado al 50% de esa recomendación.

También se registró el tipo de actividad desarrollada.

	Lu	Ma	Mi	Ju	Vi	Sa	Do	Total
Semana 1								
Describe la actividad								

Los días de cumplimiento total se puntuaron como 1 y los de cumplimiento al 50% de la recomendación como 0,5.

De acuerdo a la suma de las 4 semanas se consideró:

- Cumplidor: cuando la \sum de las 4 semanas \geq a 12
- No cumplidor <12

4.2.11. Estudio hematológico y bioquímico

La extracción de las muestras de sangre ha sido llevada a cabo por la Unidad de Extracciones del Hospital Universitario “La Paz”. Las muestras de

sangre fueron obtenidas a primera hora de la mañana, con el sujeto en ayunas (12 h), por punción venosa (fosa antecubital).

La sangre recogida se distribuyó en diferentes tubos de la siguiente manera:

- Tubos con EDTA 2K como anticoagulante, para analizar posteriormente los diferentes parámetros hematológicos e índices eritrocitarios.

- Tubos sin anticoagulantes, para la obtención del suero. Una vez separado el suero, se mantuvo en congelación a -40°C hasta el momento del análisis.

Todos los ensayos fueron realizados en el plazo de estabilidad correspondiente a cada magnitud.

Los parámetros determinados fueron los siguientes:

4.2.11.1. Parámetros hematológicos

Las determinaciones hematológicas se realizaron mediante un autoanalizador ABX Pentra 120 (Horiba). En el ([Cuadro 30](#)) se recogen los valores de referencia y las unidades de los parámetros cuantificados.

Cuadro 30: Valores de referencia para mujeres y unidades de los parámetros hematológicos.*	
Parámetros hematológicos	Valores de referencia
Hematocrito (%)	33.7-45.4
Hemoglobina (g/dl)	11,5-15,3
* Valores de referencia Hospital Universitario la Paz	

4.2.11.2. Parámetros bioquímicos

Las determinaciones bioquímicas rutinarias se realizaron en un autoanalizador Olympus AU 5400 (Izasa) (glucosa, triglicéridos, colesterol total, HDL y LDL) y en un nefelometro BNII (Siemens) (proteína transportadora de retinal y proteína C reactiva). En el ([Cuadro 31](#)) se recogen los valores normales de los diferentes indicadores bioquímicos.

Cuadro 31: Parámetros bioquímicos. Valores normales para mujeres

Parámetros bioquímicos	Valores normales
Glucosa (mg/dl) ¹	74-115
Triglicéridos (mg/dl) ¹	<150
Colesterol (mg/dl) ¹	<200
HDL-Colesterol (mg/dl) ¹	>50
LDL-Colesterol (mg/dl) ¹	<160
LDL-Colesterol/HDL-Colesterol ²	<2.5
Colesterol/HDL-Colesterol ²	<4
Proteína Transportadora de retinol (mg/dl) ¹	3,5-7,5
PCR 2 Alta sensibilidad (mg/dl) ¹	<5
Urato (mg/dl) ¹	2.4-5.7
Proteínas totales (g/dl) ¹	6.6-8.7
Albumina (g/dl) ¹	3.4-4.8
¹ Valores de referencia Hospital Universitario La Paz; ² Millán et al., 2010	

Se determinó el riesgo de sufrir patología cardiovascular a partir de las siguientes fórmulas matemáticas:

$$\text{Riesgo 1} = \text{LDL-Colesterol} / \text{HDL-Colesterol}$$

$$\text{Riesgo 2} = \text{Colesterol total} / \text{HDL-Colesterol}$$

Se consideró como valor objetivo para (LDL/HDL: <2.5 y de CT/HDL: <4 ([Millán et al., 2010](#)).

Para las determinaciones se empleó la siguiente metodología:

- Glucosa: se valoró mediante método enzimático-espectrofotométrico (Hexoquinasa ultravioleta, lectura a 340 nm)
- Colesterol total: se valoró mediante método enzimático-espectrofotométrico (Colesterol esterasa-Colesterol oxidasa-peroxidasa. Sustrato 4 aminoantipirina, lectura a 540/600 nm).
- Triglicéridos: se valoró mediante método enzimático-espectrofotométrico (Lipasa-glicerokinasa-Glicerolfosfato oxidasa-peroxidasa. Sustrato 4 aminonfenazona, lectura a 660/800 nm).
- Colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL): Se valoró mediante método directo utilizando inmunoinhibición con anticuerpos frente a

lipoproteína B y determinación de colesterol por método enzimático-espectrofotométrico (CHO-POD).

- Colesterol de lipoproteínas de baja densidad LDL: Se valoró mediante método directo utilizando degradación selectiva de lipoproteínas de alta y muy baja densidad utilizando agente protector. Determinación de colesterol mediante método enzimático- espectrofotométrico (CHO-POD).
- Proteína transportadora de retinol (RBP): se cuantificó mediante inmunonefelometría utilizando un anticuerpo monoclonal frente a RBP.
- Proteína C reactiva: se cuantificó mediante inmunonefelometría utilizando un anticuerpo monoclonal frente a PCR.

4.2.11.3. Parámetros hormonales e inflamatorios

Para insulina basal se tomó como valores de referencia: 3-25 µU/ml. Se empleó como punto de corte para hiperinsulinemia, una insulina basal ≥ 16 ([Ascaso et al., 1998](#); [Eschwege et al., 1985](#)).

Se calculó el índice HOMA con la siguiente ecuación ([Matthews et al., 1985](#)):

$$((\text{Glucosa basal (mg/dl)} / 18) \times \text{insulina basal (mUI/ml)} / 22.5).$$

Para este índice se consideró hiperinsulinismo (IR) a los valores iguales o superiores a 3,5 ([Ascaso et al., 1998](#); [Eschwegw et al., 1985](#); [Haffner et al., 1996](#); [Kashiwabara et al., 2000](#)).

- Para la determinación de leptina, IL-6 y grelina total:

Se empleó MILLIPLEX™ MAP basado en la tecnología de Luminex que permitió determinar en forma simultánea leptina, IL-6 y grelina total. Para ello se empleó el Kit: Human Metabolic Hormone Panel. Kit Protocol 96 Well Plate Assay. HMH-34K. La unidad de leptina se expresa en ng/ml, IL-6 y grelina total en pg/ml.

- Para la determinación de IL-10:

Se empleó MILLIPLEX™ MAP basado en la tecnología de Luminex. Para ello se empleó el Kit: HUMAN CYTOKINE / CHEMOKINE KIT 96 Well Plate Assay MPXHCYTO-60K. La unidad de IL-10 se expresa en pg/ml.

- Para la determinación de resistina, PAI:

Pacientes y Métodos

Se empleó MILLIPLEX™ MAP basado en la tecnología de Luminex que permitió determinar en forma simultánea resistina y PAI. Para ello se empleó el Kit: HUMAN SERUM ADIPOKINE (PANEL A) KIT 96 Well Plate Assay. HADK1-61K-A. La unidad de PAI se expresa en ng/ml.

Después de recoger la sangre en tubo EDTA se realizó la preparación de muestras de plasma: se centrifugó durante 10 minutos a 1000 xg dentro de 30 minutos de colección de sangre. Inmediatamente después se alicuotó y almacenó las muestras a -20 ° C. Todas las muestras se analizaron por duplicado. Todas las muestras fueron analizadas con un aparato BIO-PLEX™ 200 sistem BIO-RAD. El Luminex es un analizador flexible basado en los principios de citometría de flujo y puede medir simultáneamente hasta 100 analitos. Utiliza esferas marcadas internamente con material fluorescente y a las que se le adhieren antígenos, lo que permite detectar anticuerpos. Esta técnica permite realizar un número mayor de determinaciones en un corto periodo de tiempo y permite también realizar tipificación de antígenos.

- Para la determinación de adiponectina:

Se determinó mediante ensayo de inmunofluorescencia utilizando el kit “ELISA Human Adiponectin Elisa kit” (Ref: ADIP025). Esta técnica consiste en la detección de anticuerpos presentes en un suero que son capaces de reconocer antígenos HLA humanos purificados adheridos a un soporte sólido. La visualización de esta unión se realiza mediante el uso de un segundo anticuerpo marcado con una enzima y adición de un sustrato de la enzima que origina una reacción colorimétrica, cuya intensidad es proporcional al grado de reacción de estos anticuerpos y que luego es interpretada espectrofotométricamente. La unidad de adiponectina se expresa en µg/ml.

4.2.11.4. Parámetros genéticos

Las determinaciones genéticas fueron realizadas por el Servicio de Genética del Hospital siguiendo el procedimiento que a continuación se detalla.

Se diseñó una sonda sintética de ADN complementaria a una región intrónica de 62 bases del gen AMY1 única en el genoma y no polimórfica. Dicha sonda se sometió a un proceso de hibridación sobre su secuencia diana en el ADN genómico de cada paciente, seguida de amplificación con cebadores específicos marcados con fluorescencia, en lo que constituye un experimento típico de MLPA (multiplex ligation-dependent probe amplification o amplificación múltiple de sondas dependiente de ligación).

La dosis génica relativa de AMY1 en cada experimento se determinó normalizando las unidades de fluorescencia de este fragmento detectadas por un analizador genético ABI3130xl, con respecto a las de otras cuatro

secuencias con una dosis génica doble cuyas sondas fueron también incluidas como control interno (genes FHOD3, PIK3C3, ZNF397OS y RNF125, localizados en la región cromosómica 18q12.1-q12.3). Posteriormente, estos resultados se normalizaron con respecto a las pacientes que presentaban relativamente el número más bajo de copias de AMY1 para establecer subpoblaciones estratificadas con un número de copias en cada paciente correspondiente a dos (1,0), tres (1,5), cuatro (2,0), cinco (2,5), seis (3,0), siete (3,5) u ocho (4,0).

4.2.12. Estudio sobre la motivación – saciedad al comer

En las visitas 1 y 4 se evaluaron las sensaciones subjetivas de motivación - saciedad al comer para lo que se empleó una escala analógica visual (Visual Analogue Scale: VAS) ([Dohm et al., 2002](#); [Parker et al., 2004](#)). La VAS está compuesta por líneas de diferentes tamaño que pueden variar en función del objetivo del estudio, así como por las características que sean valoradas. En nuestro trabajo, la VAS utilizada consistió en líneas de 10 cm, con puntos delimitando cada centímetro para la representación de una escala de 0 a 10. Cada línea correspondía a una característica: saciedad, hambre, deseo de comer, placer por comer y cantidad de comida capaz de comer ([Anexo 6](#)).

A los participantes se les pidió hacer una marca en el punto de la escala de 0 a 10 que correspondiese a la intensidad de su sensación respecto a cada parámetro valorado. La cuantificación de las sensaciones percibidas por cada persona se hizo midiendo la distancia entre el 0 y la marca dibujada. Las preguntas debían responderse en varios momentos: justo antes de comer, justo después de comer y después de exactos 60 y 90 minutos de haber comido.

Como requisito indispensable, debían mantener un ayuno de al menos 4 horas antes de iniciar el test. Lo debían realizar en una de las comidas principales: comida o cena, podían acompañar la comida con 500 ml de agua que se podían beber en el transcurso de toda la prueba. Se pactó un menú tipo para ambos grupos con la única diferencia de la presencia o ausencia de pan, de este modo se pretendió eliminar el efecto variable sobre la saciedad producida por otros componentes de la dieta o las formas de preparación de los alimentos.

Menú estándar para la valoración

Grupo A (con pan)	Grupo B (sin pan)
Verduras hervidas aliñadas con aceite	Verduras hervidas aliñadas con aceite
Filete de pollo a la plancha	Filete de pollo a la plancha
Pan	Cereales: arroz o pasta
Fruta	Fruta
Agua 500 cc hasta acabar la prueba	Agua 500 cc hasta acabar la prueba

Pacientes y Métodos

Verduras 200 g = 1 ración Aceite 10 cc = 1 ración Pollo 150 g = 1 y ½ ración Pan 60 g = 1 ración Fruta 150 g = 1 ración	Verduras 200 g = 1 ración Aceite 10 cc = 1 ración Pollo 150 g = 1 y ½ ración Cereales 50 g = 1 ración (1 cuenco pequeño medida en crudo) Fruta 150 g = 1 ración
---	---

Se debía:

- Justo antes de comer y, ya con el plato de comida enfrente, contestar a las 5 primeras preguntas de acuerdo con el deseo que se tenía para comer, marcando con una rayita en la escala de cero a diez.
- Justo después de comer, debían contestar las preguntas de 6 a 10, de acuerdo con el deseo que seguían teniendo por comer, marcando con una rayita en la escala de cero a diez.
- Después de exactos 60 y 90 minutos tras haber empezado a comer, volvían a contestar las preguntas de 11 a 20, de acuerdo con el deseo que se seguían teniendo por comer, marcando con una rayita en la escala de cero a diez.

Con estos datos se procedió a calcular la mediana de la puntuación obtenida para cada pregunta y para cada grupo (con pan y sin pan) evaluando el comportamiento de las curvas que representan a cada pregunta acerca de la saciedad, hambre, deseo de comer, placer por comer y cantidad de comida capaz de comer en los cuatro momentos (antes: -1 min; después: 0 min; después: 60 min y después: 90 min).

El Test se repitió en la visita 1 y la visita 4 para evaluar si había cambios respecto a los resultados obtenidos al poco tiempo de iniciada la dieta y transcurridas las 16 semanas de su seguimiento.

4.2.13. Test de Adherencia

Para su determinación se aplicó en la última visita un cuestionario consistente en una escala cualitativa de seis preguntas ([González et al.,2007](#)). Dicho cuestionario fue obtenido mediante un análisis de componentes principales, utilizando el procedimiento PRINQUAL, resultando un alfa de Cronbach de 0,878 basado en dos componentes «tratamiento» y «aspectos relacionados» los cuales explicaron en un 87,8% la adherencia de los pacientes al tratamiento nutricional.

Las preguntas incluidas en el test son: ¿Cómo califica usted la pérdida de peso durante el tratamiento nutricional?; ¿A la fecha usted ha logrado mantener la pérdida de peso?; ¿Se sintió satisfecho con el tratamiento nutricional?; ¿Su motivación para llevar a cabo el tratamiento nutricional fue?; ¿Cuál es la frecuencia del consumo de agua?; ¿Cuál es la frecuencia del

consumo de frutas y verduras? Para cada pregunta, los participantes asignaron una calificación entre 1 y 5 siendo 5 el valor óptimo. ([Anexo 6](#)). Se clasificaron como adherentes aquellos pacientes que obtuvieron un puntaje total mayor o igual a 24 puntos (una valoración mínima de 4 en cada ítem, con un puntaje máximo de 30).

4.2.14. Análisis estadístico

Los datos fueron analizados por el Servicio de Bioestadística del Hospital Universitario La Paz. El análisis estadístico de los datos, se realizó con el programa SPSS 9.0 (SPSS Inc.) y SAS Enterprise Guide 3.0.

Las variables continuas se presentan como media \pm desviación estándar (DE) o mediana y rango intercuartil (IQR: percentil 25-75) según sea la distribución de los datos. Las variables cualitativas se presentan como frecuencias absolutas y porcentajes.

Las proporciones entre grupos se compararon mediante el test **Chi²**. Los datos cuantitativos entre dos grupos se compararon mediante el test de la **t-Student** y el test de **U-Mann Whitney**, dependiendo de la distribución de los datos.

En la comparación de datos cuantitativos entre más de dos grupos, se utilizaron el test de la **ANOVA** y el test de **Kruskal Wallis**, dependiendo de la distribución de los datos.

Las correlaciones entre datos cuantitativos se estudiaron mediante el coeficiente de correlación de **Pearson**.

Se realizaron modelos mixtos de regresión para estudiar la evolución de los distintos parámetros antropométricos y bioquímicos entre los grupos de Pan y No Pan. Se evaluó el efecto del grupo ajustando por el tiempo, que fue incluido como efecto de medidas repetidas. Un efecto de interacción significativo indicaba que los efectos de los grupos eran diferentes.

Para todas las pruebas estadísticas se han considerado como valores significativos aquellos $p < 0,05$.

5. RESULTADOS

5. RESULTADOS

5.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN

Se randomizaron 122 pacientes: 61 al grupo de tratamiento con PAN (grupo A) y 61 al grupo control NO PAN (grupo B). El número total de mujeres que completaron el estudio y sobre el que se presentan los resultados ha sido de 104, de las cuales 56 pertenecieron al grupo de tratamiento con pan y 48 controles sin pan.

Los principales datos demográficos y socioeconómicos de la población se resumen en la Tabla 1:

Tabla 1. Datos demográficos y socioeconómicos de la población estudiada n(%).			
	TOTAL	NO PAN	PAN
	n= 104	n = 48	n = 56
<i>Edad (años)</i>	48.4±9.1	49.9±9.0	47.1±9.1
<i>Estado civil</i>			
Soltera	24 (23.1)	9 (18.8)	15 (26.8)
Casada	71 (68.3)	32 (66.7)	39 (69.6)
Viuda	6 (2.9)	3 (6.3)	0 (0.0)
Separada/divorciada	3 (5.8)	4 (8.3)	2 (3.6)
<i>Hijos</i>			
Si	77 (74.0)	38 (79.2)	39 (69.6)
No	27 (26.0)	10 (20.8)	17 (30.4)
<i>Nº de hijos</i>			
1-2	60 (86.5)	33 (89.2)	33 (84.6)
3-4	10 (13.5)	4 (10.8)	6 (15.4)
<i>Nivel de Estudios</i>			
Estudios Básicos	40 (38.5)	22 (45.8)	18 (32.1)
Estudios Medios	39 (37.5)	13 (27.1)	26 (46.4)
Estudios Superiores	25 (24.0)	13 (27.1)	12 (21.4)
<i>Situación laboral</i>			
Trabaja	95 (91.3)	44 (91.7)	51 (91.1)
Jubilado/Pensionista	1 (1.0)	0 (0.0)	1 (1.8)
Parado	3 (2.9)	0 (0.0)	3 (5.4)
Labores del hogar	4 (3.8)	3 (6.3)	1 (1.8)
Estudiante	1 (1.0)	1 (2.1)	0 (0.0)

Resultados

En la Tabla 2 se recoge las enfermedades asociadas y el consumo de fármacos de la población en estudio.

Tabla 2. Enfermedades asociadas y consumo de fármacos en la población estudiada n (%)			
	TOTAL	NO PAN	PAN
	n = 104	n = 48	n = 56
<i>Enfermedades asociadas</i>			
Hipertensión	8 (15.4)	2 (10.0)	6 (18.8)
Hipercolesterolemia	34 (65.4)	13 (65.0)	21 (65.6)
Hipertrigliceridemia	9 (7.3)	1 (5.0)	8 (25.0)
Hipotiroidismo controlado	9 (17.3)	4 (20.0)	5 (15.6)
Anemia	1 (1.9)	1 (5.0)	0 (0.0)
Artrosis	2 (3.8)	1 (5.0)	1 (3.1)
Ansiedad	1 (1.9)	0 (0.0)	0 (0.0)
Depresión	1 (1.9)	0 (0.0)	0 (0.0)
Osteopenia	1 (1.9)	(0.0)	1 (3.1)
<i>Medicamentos consumidos</i>			
Antihipertensivos	10 (31.3)	2 (18.2)	8 (38.1)
Ansiolíticos	1 (3.1)	1 (9.1)	0 (0.0)
Hormonas tiroideas	10 (31.3)	4 (36.4)	6 (28.6)
Suplementos de calcio	1 (3.1)	0 (0.0)	1 (4.8)
Antidepresivos	6 (18.8)	3 (27.3)	3 (14.3)
Antiácidos	3 (9.4)	1 (9.1)	2 (9.5)
Antiinflamatorios	2 (6.3)	1 (9.1)	1 (4.8)
Complejos vitamínicos	1 (3.1)	1 (9.1)	0 (0.0)
Anticonceptivos orales	2 (6.3)	0 (0.0)	2 (9.5)
Antistamínicos	1 (3.1)	1 (9.1)	0 (0.0)
Hipocolesterolemiantes	6 (18.8)	3 (27.3)	3 (14.3)

* p< 0.05

En relación a los comienzos del sobrepeso/obesidad, más de un 30,0% declaró que ya padecía estas enfermedades antes de la juventud. La falta de actividad física (26,9%) y la mala alimentación (24,0%) fueron identificadas dentro de las causas mayoritarias responsables de su ganancia de peso. Un 15% de las pacientes atribuyó su sobrepeso/obesidad a la ganancia de peso producida durante la menopausia (48,1% de la población estudiada había atravesado la menopausia con una media de tiempo transcurrido desde la misma de 7,4±7,3 años).

Respecto a los antecedentes familiares un 50,0% declaró que los tenía, predominando los maternos y un 25,0% en ambos progenitores. Tabla 3.

Tabla 3. Edad de comienzo del SP/OB, antecedentes familiares de SP/OB. Posibles causas de instauración de la enfermedad en la población estudiada X \pm DS y n (%).			
	TOTAL	NO PAN	PAN
	n = 104	n = 48	n = 56
<i>Edad de comienzo</i>			
Niñez	22 (21.2)	10 (20.8)	12 (21.4)
Adolescencia	11 (10.6)	4 (8.3)	7 (12.5)
Adulto joven	51 (49.0)	23 (47.9)	28 (50.0)
Adulto mayor	20 (19.2)	11 (22.9)	9 (16.1)
<i>Antecedentes Familiares</i>			
No	52 (50.0)	23 (47.9)	29 (51.8)
Si	52 (50.0)	25 (52.1)	27 (48.2)
Un progenitor			
Madre	28 (53.8)	13 (52.2)	15 (55.6)
Padre	11 (21.2)	5 (20.0)	6 (22.2)
Ambos progenitores	13 (25.0)	7 (28.0)	6 (22.2)
<i>Causas de comienzo del SP/OB</i>			
Matrimonio	1 (1.0)	0 (0.0)	1 (1.8)
Embarazos	26 (25.0)	11 (22.9)	15 (26.8)
Divorcio	3 (2.9)	0 (0.0)	3 (5.4)
Abandono tabaco	12 (11.5)	4 (12.5)	6 (10.7)
Falta de actividad física	28 (26.9)	14 (29.2)	14 (25.0)
Mala alimentación	24 (24.0)	10 (20.8)	15 (26.8)
Depresión/Ansiedad	10 (9.6)	5 (10.4)	5 (8.9)
Menopausia	16 (15.4)	9 (18.8)	7 (12.5)
Lo desconozco	7 (6.7)	3 (6.3)	4 (7.1)
Otras	18 (17.3)	6 (12.5)	12 (21.4)

5.2. RESULTADOS DE LOS DATOS BASALES DEL COLECTIVO

Ambos grupos PAN/NO PAN presentaron unas condiciones basales muy homogéneas en la mayor parte de las variables estudiadas. Sólo encontramos diferencias significativas basales en la glucemia, insulina basal, índice HOMA, HDL y sus cocientes e ingesta de riboflavina, tal como se indica en las correspondientes tablas de resultados.

5.2.1. Datos antropométricos y constantes vitales

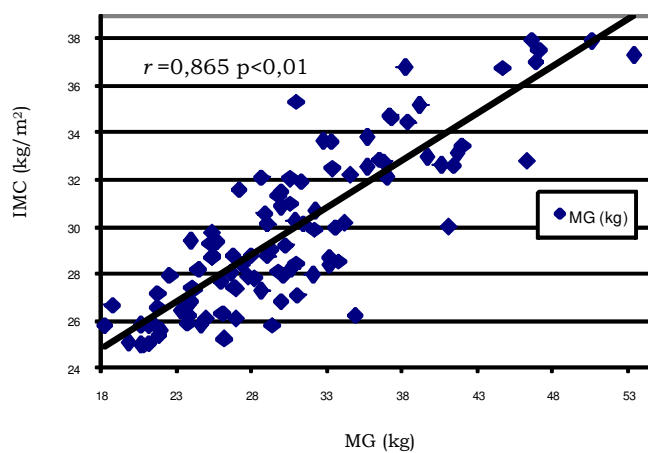
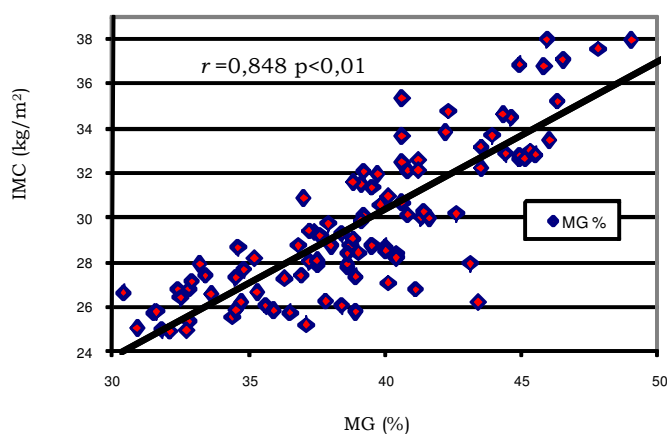
Los datos antropométricos y constantes vitales basales se resumen en la Tabla 4.

Tabla 4. Datos BASALES antropométricos y constantes vitales del total y por grupo (X±DS).			
	TOTAL	NO PAN	PAN
	n = 104	n = 48	n = 56
Peso (kg)	77.2±10.6	76.2±10.2	78.1±10.8
Talla (cm)	1.61±0.1	1.60±0.1	1.62±0.1
IMC (kg/m ²)	29.8±3.5	29.9±3.4	29.8±3.7
MB (kcal)	1425.1±125.5	1410.1±124.2	1439.5±126.1
Circunferencia cintura (cm)	96.2±9.4	94.7±9.2	97.6±9.3
Índice cintura-cadera	0,85±0.1	0.84±0.1	0.86±0.1
<i>Composición corporal:</i>			
Agua corporal (l)	33.0±3.2	32.7±3.4	33.3±3.0
Agua corporal (%)	42.7±3.1	42.6±3.2	42.8±3.0
Grasa corporal (kg)	30.7±7.6	30.1±7.2	31.2±7.9
Grasa corporal (%)	39.2±4.5	39.0±4.3	39.3±4.7
Masa magra (kg)	46.4±3.7	46.1±3.7	46.7±3.7
Masa muscular (kg)	44.1±3.8	43.8±3.6	44.3±4.0
<i>Constantes vitales:</i>			
PAS (mmHg)	119.2±15.0	118.1±8.0	120.2±9.9
PAD (mmHg)	75.7±9.1	74.2±8.6	77.0±8.5

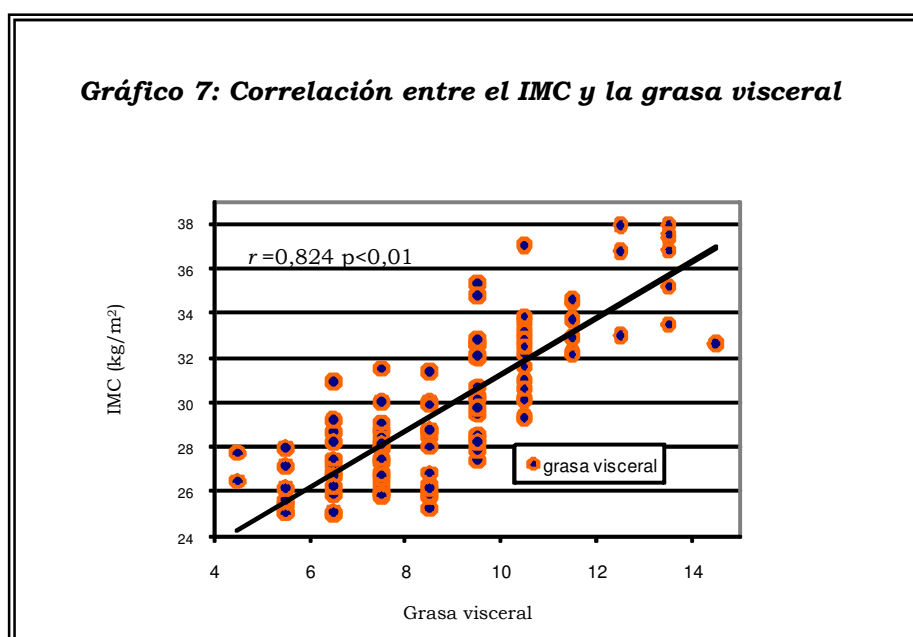
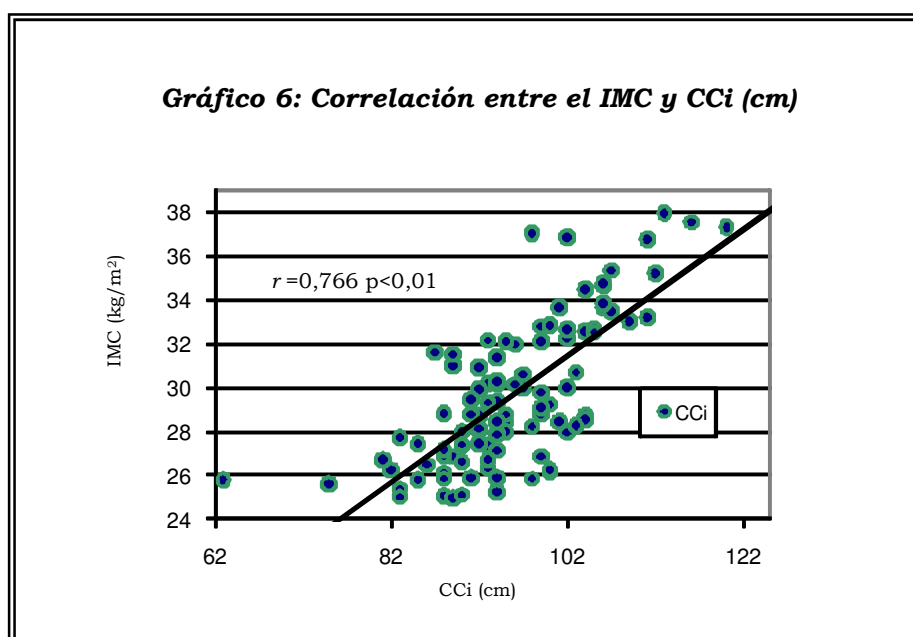
5.2.1.1. Índice de Masa Corporal

Se incluyeron pacientes con IMC en un rango amplio de 25-39 kg/m². El valor medio de IMC al inicio del estudio fue 29,8±3,5 kg/m². No se encontraron diferencias significativas entre aquellas pacientes asignadas al grupo NO PAN o PAN.

Encontramos una correlación positiva y fuerte entre la estimación de la MG medida por BIA en kg ($r=0,865$ $p<0,01$) y en % ($r=0,848$ $p<0,01$) y la medición del IMC. Gráfico 4 y 5.

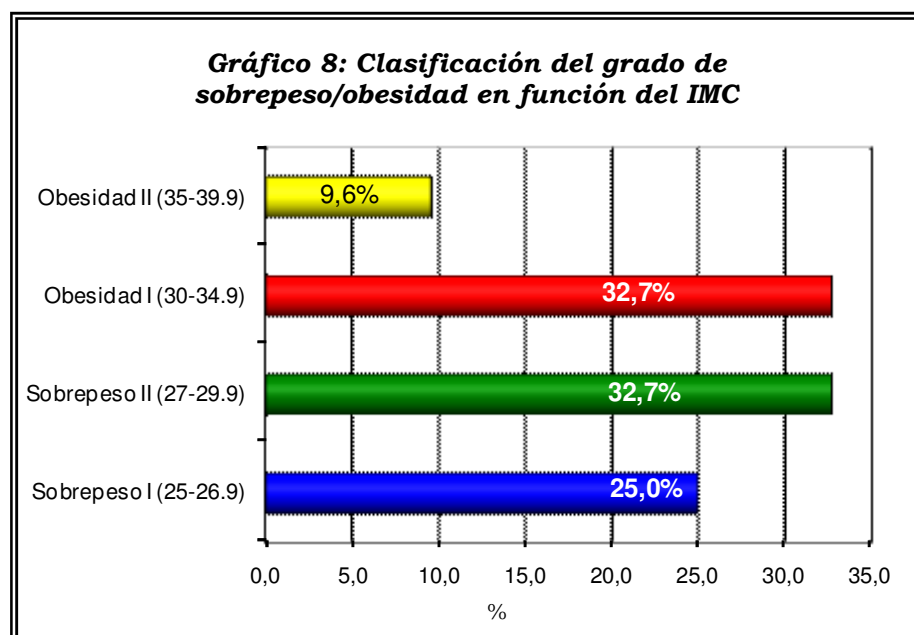
Gráfico 4: Correlación entre el IMC y MG (kg)**Gráfico 5: Correlación entre el IMC y MG (%)**

También encontramos una correlación positiva y fuerte entre el IMC y otras variables antropométricas y de composición corporal como la CCI ($r=0,766$ $p<0,01$) y la grasa visceral medida por BIA ($r=0,824$ $p<0,01$). En cambio, la correlación fue significativa pero débil con la MM ($r=0,544$ $p<0,01$) y el ICC ($r=0,268$ $p<0,01$). Gráfico 6 y 7.



El IMC se asoció de forma positiva, pero débil con la PAS y PAD ($r=0,218$ $p<0,05$ y $r=0,255$ $p<0,01$) respectivamente. No se encontró correlación con ninguna fracción de colesterol y se asoció débilmente con la Insulina basal ($r=0,440$ $p<0,01$), el índice HOMA ($r=0,413$ $p<0,01$) y la PCR ($r=0,447$ $p<0,01$).

Teniendo en cuenta la clasificación del IMC de acuerdo a la [SEEDO \(2000\)](#) el mayor porcentaje de pacientes correspondió a Sobrepeso II y Obesidad I con un 32,7% para cada uno de ellos. Gráfico 8.



5.2.1.2. Circunferencia de la cintura

El valor medio de CCI en la población de estudio fue $96,2 \pm 9,4$ cm. A pesar de que el grupo asignado a PAN tuvo una media ligeramente por encima, estas diferencias no llegaron a ser significativas.

En la población estudiada sólo un 2,9% tuvo un valor de CCI dentro de rangos considerados como normales ($CCI < 82$ cm), mientras que un 89,4% de mujeres presentó riesgo muy elevado ($CCI \geq 88$ cm).

Tomando como punto de corte para clasificar como riesgo muy elevado una $CCI \geq 90$ cm sugerida por otros autores ([Salas-Salvadó et al., 2007](#)) el porcentaje se redujo al 67,0%, cifra que continúa siendo muy elevada.

Hemos observado una asociación significativa, aunque débil entre la CCI y algunos parámetros indicadores de riesgo cardiovascular como se describe a continuación: ([Cuadro 32](#)).

Cuadro 32: Coeficientes de correlación (r) encontrados entre la CCI y algunos parámetros indicadores de riesgo cardiovascular.		
	r	p
HDL-colesterol (mg/dl)	-0,229	<0,05
LDL-colesterol/HDL-colesterol	0,226	<0,05
Colesterol-total/HDL-colesterol	0,215	<0,05
Insulina basal (μ U/ml)	0,522	<0,01
HOMA	0,508	<0,01
PAS (mmHg)	0,212	<0,05
PAD (mmHg)	0,258	<0,01

Resultados

5.2.1.3. Índice cintura-cadera

El valor medio del ICC en las mujeres estudiadas fue $0,85 \pm 0,1$. A diferencia de los valores elevados obtenidos con la CCI, en este caso sólo un 26,1% tuvo cifras considerados como anormales.

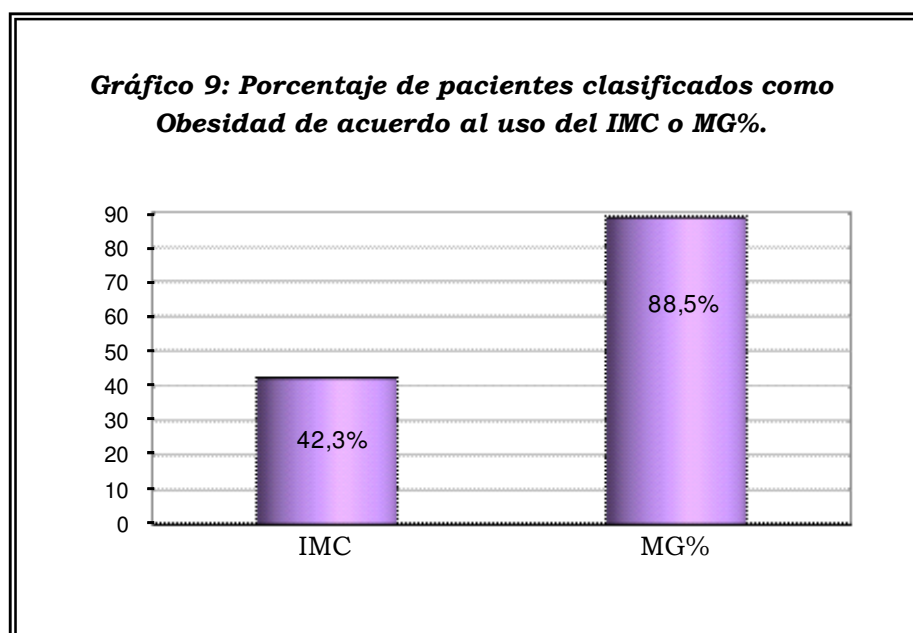
Su correlación con otras variables fue significativa pero débil: MG (%) ($r=0,342$ $p<0,01$), IMC ($r=0,268$ $p<0,05$), grasa visceral ($r=0,394$ $p<0,01$), CCI ($r=0,666$ $p<0,01$). Sin embargo, se asoció aunque de forma débil con más marcadores cardiovasculares que la CCI tales como TG ($r=0,343$ $p<0,01$), CT ($r=0,224$ $p<0,05$), LDL ($r=0,361$ $p<0,01$), COL/HDL ($r=0,532$ $p<0,01$), LDL/HDL ($r=0,532$ $p<0,01$), Insulina basal ($r=0,476$ $p<0,01$) y el índice HOMA ($r=0,487$ $p<0,01$) y de forma negativa con HDL ($r=-0,412$ $p<0,01$).

5.2.1.4. Masa grasa

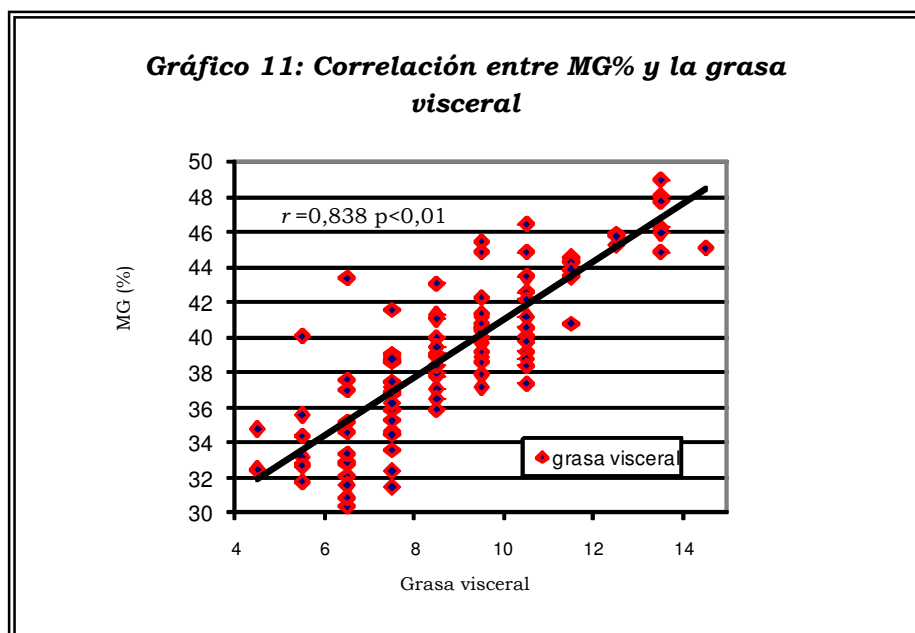
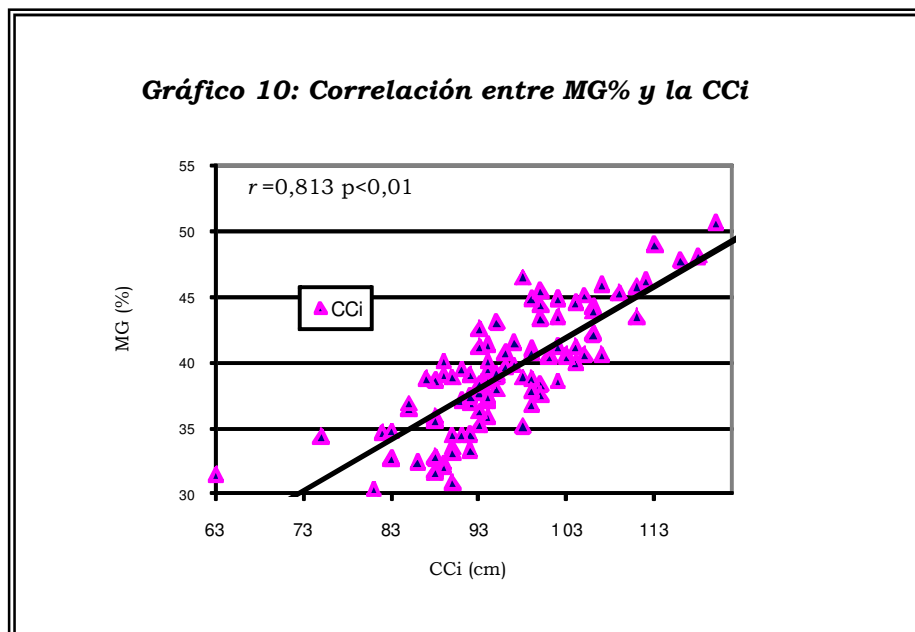
El porcentaje medio de grasa obtenido al inicio del estudio fue $39,2 \pm 4,5$ %. A pesar de que el grupo asignado a PAN tuvo una media ligeramente por encima, estas diferencias no llegaron a ser significativas.

Al clasificar el grado de sobrepeso/obesidad del colectivo en función de los porcentajes de MG marcados como referencia por la [SEEDO \(2000\)](#), un 88,5% correspondió a rangos clasificados como obesidad y un 9,6% como límite de normalidad. Mientras que según el IMC sólo el 42,3% correspondía a este diagnóstico. Gráfico 9.

Un 80,0% de los pacientes clasificados como sobrepeso de acuerdo al IMC (<30 kg/m²) tenían un porcentaje de grasa considerado en rangos de obesidad ($\geq 33\%$).



Se encontró en esta población una correlación fuerte y positiva entre la MG (%) medida por BIA, la CCI ($r=0,813$ $p<0,01$) y la grasa visceral ($r=0,838$ $p<0,01$). Gráfico 10 y 11.



5.2.1.5. Agua corporal

El porcentaje medio de agua corporal total en la población estudiada fue $42,7\pm3,1\%$. Este valor se encuentra por debajo de los rangos considerados

Resultados

normales y responde a la relación inversa que existe entre este porcentaje y el de grasa corporal ($r=-0,914$ $p<0,01$).

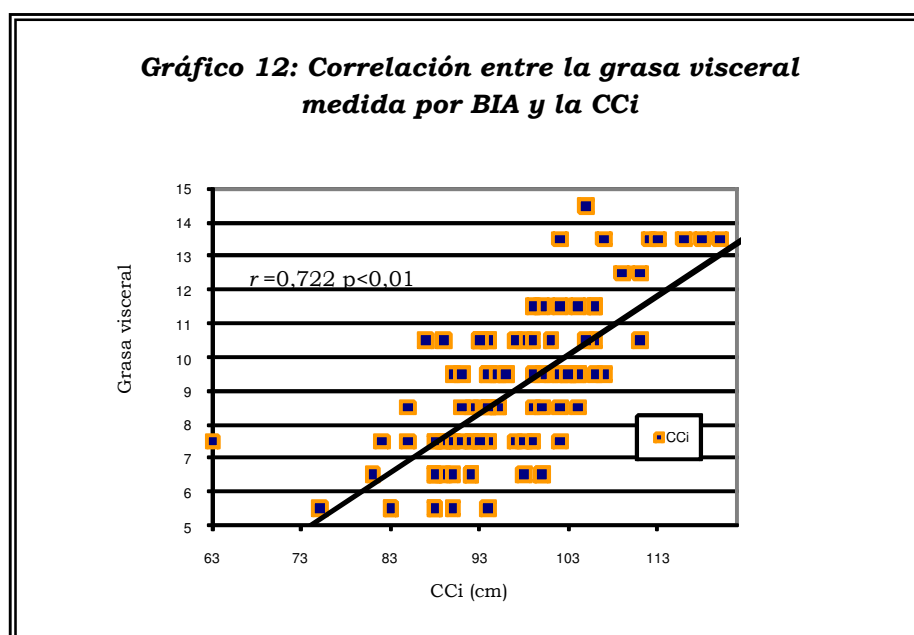
5.2.1.6. Masa muscular

El valor medio obtenido fue $44,1\pm3,8$ kg el grupo de mujeres que declaró estar en periodo de menopausia (48,1%) tuvo significativamente menor MM que el resto ($42,9\pm3,7\%$ vs $45,1\pm3,6\%$ $p<0,01$). Encontramos una correlación inversa y significativa, aunque débil entre la masa muscular y la edad ($r=-0,402$ $p<0,01$).

5.2.1.7. Grasa visceral

El valor medio obtenido por análisis de impedancia bioeléctrica (BIA) de la grasa visceral fue $8,4\pm2,3$. Tomando como punto de corte un valor de 13 establecido por la Asociación Americana para el estudio de la obesidad (NASSO, 2004) sólo un 7,7% puntuó por encima de ese valor.

Además, se ha observado una correlación entre los valores obtenidos por este método y la medición de la CCI, resultando una asociación fuerte y significativa ($r=0,722$ $p<0,01$). Gráfico 12.



La medición de la gasa visceral también tuvo una correlación fuerte con el IMC y MG (%) ($r=0,824$ $p<0,01$ y $r=0,838$ $p<0,01$), respectivamente.

Los valores de grasa visceral fueron significativamente más elevados en las mujeres menopáusicas ($9,3\pm1,9$ vs $7,6\pm 2,3$ $p<0,0001$).

5.2.2. Actividad física y estilo de vida previos

El 63,5% de los casos declaró no realizar ningún tipo de actividad física o deporte de modo regular. Un 39,5% de las mujeres que declaró que practicaba actividad física lo hacía con una frecuencia de 2 o menos veces por semana y 68,3% con una duración inferior a los 30 minutos. Tabla 5.

Tabla 5. Registro de actividad física BASAL $\bar{X} \pm DS$ y n (%).			
	TOTAL	NO PAN	PAN
	n = 104	n = 48	n = 56
<i>Estilo de vida</i>			
Sedentario	37 (37.4)	19 (42.2)	18 (33.3)
Moderadamente activa	49 (49.5)	19 (42.2)	30 (55.6)
Muy activa	13 (13.1)	7 (15.6)	6 (11.1)
<i>Realiza actividad física o deporte "reglados"</i>			
Si	38 (36.5)	15 (31.1)	23 (41.1)
No	66 (63.5)	33 (68.8)	23 (58.9)
<i>Véces por semana que realiza deporte</i>	n=38	n=15	n=23
Una-dos	7 (18.4)	5 (33.3)	2 (8.7)
Tres	8 (21.1)	3 (20.0)	5 (21.7)
Más de tres	23 (60.5)	7 (46.7)	16 (69.6)
<i>Duración de la actividad (minutos)</i>			
< 30	71 (68.3)	33 (68.8)	38 (67.9)
30-45	5 (4.8)	3 (6.3)	2 (3.6)
46-60	20 (19.2)	10 (20.8)	10 (17.9)
> 60	8 (7.7)	2 (4.2)	6 (10.7)
<i>Coefficiente de actividad</i>	1.49 \pm 0.26	1.47 \pm 0.24	1.51 \pm 0.28
MB (kcal/día)	1425.9 \pm 125.5	1410.1 \pm 124.2	1439.5 \pm 123.2
GET (kcal/día)	2338.2 \pm 444.1	2273.2 \pm 392.0	2393.3 \pm 480.8

Se analizó si aquellas voluntarias que realizaban antes de comenzar el estudio actividad física diferían en cuanto a sus parámetros antropométricos, de composición corporal y su perfil lipídico del resto, sin embargo, no se encontró ninguna diferencia significativa. ([Cuadro 33](#)).

Cuadro 33: Parámetros antropométricos y bioquímicos en función de la actividad física al inicio del estudio ($\bar{X} \pm D$)		
	No actividad física	Si actividad física
IMC (kg/m ²)	30,2 \pm 3,8	29,1 \pm 2,9
MG (%)	39,6 \pm 4,8	38,4 \pm 3,8
CCi (cm)	97,0 \pm 10,7	94,9 \pm 6,3
Triglicéridos (mg/dl)	97,2 \pm 38,0	111,5 \pm 56,3
HDL-colesterol (mg/dl)	58,0 \pm 11,1	57,6 \pm 12,3
LDL-colesterol/HDL-colesterol	3,9 \pm 0,9	3,8 \pm 0,9
Colesterol-total/HDL-colesterol	2,5 \pm 0,8	2,5 \pm 0,8
PAS (mmHg)	119,8 \pm 15,2	118,2 \pm 14,7
PAD (mmHg)	76,0 \pm 8,1	75,2 \pm 10,7

Resultados

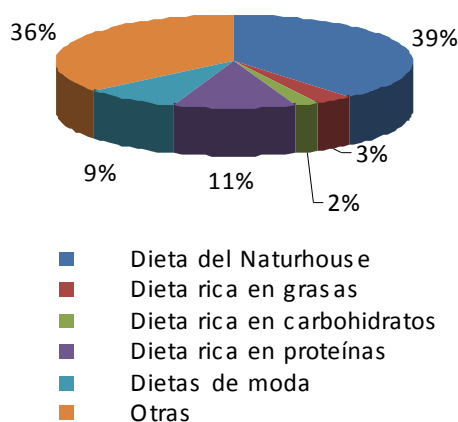
5.2.3. Dietas previas y conocimientos sobre el pan

Los resultados sobre las dietas previas realizadas por la población en estudio se presentan en la Tabla 6.

Tabla 6. Resultados del cuestionario de dietas previas n (%).			
	TOTAL	NO PAN	PAN
	n = 104	n = 48	n = 56
<i>Número de dietas realizadas con anterioridad</i>			
Ninguna	11 (10.6)	3 (6.3)	8 (14.3)
1-5	54 (51.9)	27 (56.3)	27 (48.2)
6-10	18 (17.3)	9 (18.8)	9 (16.1)
> 10	21 (20.2)	9 (18.8)	12 (21.4)
<i>Tipo de dieta realizada con mayor frecuencia</i>			
Dieta del naturhouse	35 (38.9)	13 (31.0)	22 (45.8)
Dieta rica en grasas	3 (3.3)	2 (4.8)	1 (2.1)
Dieta rica en carbohidratos	2 (2.2)	2 (4.8)	0 (0.0)
Dieta rica en proteínas	10 (11.1)	5 (11.9)	5 (10.4)
Dietas de moda	8 (8.9)	2 (4.8)	6 (12.5)
Otras	32 (35.6)	18 (42.9)	14 (29.2)
<i>Motivos por los que ha realizado dietas para perder peso</i>			
Salud	9 (10.1)	7 (16.7)	2 (4.3)
Estética	11 (12.4)	5 (11.9)	6 (12.8)
Ambos	68 (76.4)	30 (71.4)	38 (80.9)
Otros motivos	1 (1.1)	0 (0.0)	1 (2.1)
<i>Motivos de abandono de dietas previas</i>			
No me daba resultados	13 (14.8)	6 (14.6)	7 (14.9)
Era excesivamente restrictiva, imposible de llevar	6 (6.8)	4 (9.8)	2 (4.3)
Falta de motivación	38 (43.2)	13 (31.7)	25 (53.2)
Problemas económicos	5 (5.7)	3 (7.3)	2 (4.3)
Otros motivos	26 (29.5)	15 (36.6)	11 (23.4)
<i>Tiempo máximo que realizó una dieta sin abandonarla</i>			
1 semana	17 (16.3)	8 (16.7)	9 (16.1)
1 mes	7 (6.7)	6 (12.5)	1 (1.8)
3 meses	34 (32.7)	15 (31.3)	19 (33.9)
6 meses	22 (21.2)	8 (16.7)	14 (25.0)
> 6 meses	20 (19.2)	9 (18.8)	11 (19.6)
Otra opción	4 (3.8)	2 (4.2)	2 (3.6)

Un 89,4% de nuestro colectivo declaró haber realizado algún tipo de dieta para perder peso con anterioridad. Gráfico 13. Un 20,2% del total había realizado más de 10 dietas diferentes, 76,4% motivadas tanto por estética como por salud.

Gráfico 13: Tipos de dieta realizada con mayor frecuencia.



Respecto a los conocimientos relacionados con el pan, pudo observarse que un alto porcentaje de la población valoraba de forma positiva su calidad nutricional, considerando el 72,5% que debía ser incluido en todas las comidas, 93,1% lo consideraba parte de la dieta mediterránea y 88,2% identificaba a los hidratos de carbono como su nutriente predominante. Sin embargo, sólo 21,6% respondió correctamente en relación a su contenido calórico.

5.2.4. Parámetros dietéticos basales del colectivo

En el Anexo 8 se presentan las tablas resumen de todos los parámetros dietéticos basales estudiados (Tablas 7 a 15).

5.2.4.1. Ingesta energética

La ingesta energética media obtenida de la valoración de los registros alimentarios de 3 días fue $1933,3 \pm 519,1$ kcal.

Para determinar en que medida el registro podía infra o supervalorar la ingesta, se calculó el Gasto Energético Total (GET) de las participantes. Para su determinación se empleó el dato del MB obtenido a través de la medición de la TANITA con una ecuación estándar que utiliza el peso y la edad basada en la medición de la impedancia. El valor medio obtenido de metabolismo basal (MB) fue $1425,9 \pm 125,5$ kcal. Este resultado se multiplico por la categoría de actividad declarada por cada paciente empleando los coeficientes por categoría de actividad ([WHO, 1973](#)). El GET medio resultante fue: $2338,2 \pm 444,1$ kcal.

Resultados

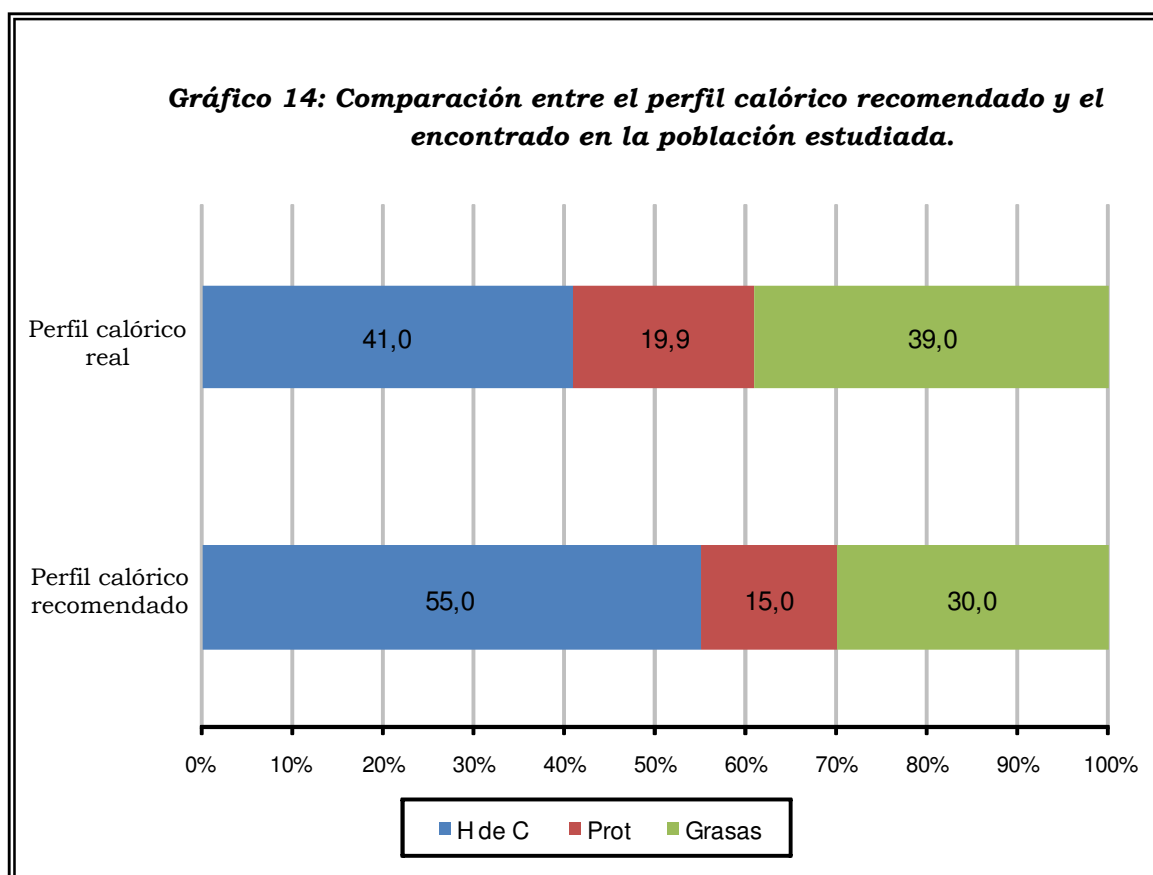
En base a estos resultados se calculó que existía un porcentaje de infravaloración (la ingesta energética declarada era menor que el GET) $14,5 \pm 28,0\%$. Estos resultados son similares a los referidos por otros autores ([Rennie et al., 2007](#)).

Una vez corregida la ingesta por el porcentaje de infravaloración se comparó con la Ingesta Energética Recomendada ([Ortega et al; 2004b](#)) siendo la dieta de partida ligeramente hipercalórica, contribuyendo al $113,2 \pm 22,6\%$ de la recomendación de energía.

La ingesta calórica correlacionó de forma directa y significativa con la MG (kg) y con la CCI, aunque la correlación fue débil en ambos casos ($r = 0,252$ $p < 0,05$ y $r = 0,200$ $p < 0,05$) respectivamente.

5.2.4.2. Ingesta de macronutrientes y fibra

Nuestro colectivo realizaba antes de comenzar el estudio una ingesta media elevada de grasas ($39,0 \pm 6,4\%$) y proteínas ($19,9 \pm 4,1\%$) y baja en hidratos de carbono ($41,0 \pm 6,3\%$), alejada de las recomendaciones para la población española ([Serra et al., 2001](#); [Ortega et al., 2004b](#)). Gráfico 14.



El aporte calórico de los lípidos en nuestro estudio fue incluso superior al 35,0% del valor calórico total admitido en los países con dietas típicamente mediterráneas caracterizadas, entre otras cosas, por un alto contenido en aceite de oliva ([Aranceta, 2001](#)). De hecho, en nuestro estudio se ha encontrado un 73,0% de mujeres con consumos de grasa por encima de esta recomendación.

Se observó una contribución a las IR de proteínas muy elevada ($227,6 \pm 69,3\%$), siendo esta situación tan frecuente que 98% de las mujeres estudiadas superaron el 100% de la recomendación.

La ingesta de proteínas influye de manera decisiva en los requerimientos de vitamina B₆, de forma que la relación B₆/proteína ingerida es un indicador de la calidad de la dieta. El valor medio de este parámetro fue de $0,02 \pm 0,01$ mg/g, el cual es adecuado según la recomendación del National Research Council ([Institute of Medicine, 2002](#)), que recomienda un valor mayor a 0,016 mg de vitamina B₆/g de proteína.

Un indicador de la calidad de la grasa ingerida puede ser la evaluación del perfil lipídico, o porcentaje de energía aportada por los distintos ácidos grasos. En relación al recomendado ([OMS, 2003](#)) el perfil calórico obtenido fue: ([Cuadro 34](#)).

Cuadro 34: Comparación entre el perfil lipídico consumido y el recomendado.		
	Valores recomendados	Valores aportados por la dieta inicial
AGS (%)	< 7-10	$10,2 \pm 2,8$
AGM (%)	hasta completar el 15-30 % del valor calórico total	$15,9 \pm 3,7$
AGP (%)	6-10	$5,0 \pm 1,5$
Colesterol mg/día	< 300 mg/día	$292,2 \pm 134,6$

Los valores de AGP/AGS y (AGP+AGM)/AGS, fueron $0,5 \pm 0,2$ y $2,1 \pm 0,6$, respectivamente. Estos resultados ponen de relieve que la calidad de la grasa de la dieta fue bastante adecuada, comparándolos con las cifras recomendadas para ambas relaciones (AGP/AGS > 0,5 y (AGP+AGM)/AGS > 2) ([Krauss et al., 2000](#)).

En lo referente al aporte de fibra, considerando el consumo aconsejado de 25 g/día ([Ortega, 2002](#); [ADA, 2002](#)), la contribución media a las IR fue del $81,1 \pm 29,2\%$ y un 31,7% no alcanzó a cubrir las dos terceras partes del consumo recomendado.

Resultados

Finalmente, se estudió si existía alguna correlación en nuestro colectivo entre la ingesta total de grasa y la proporción aportada por los diferentes macronutrientes, con las variables antropométricas y bioquímicas estudiadas, no encontrándose ninguna correlación significativa.

5.2.4.3. Ingesta de micronutrientes

La ingesta de vitaminas, al igual que la de otros nutrientes en la dieta, está condicionada por la cantidad de alimentos consumida y por tanto, por la ingesta energética total. Así, en el colectivo estudiado al superarse la ingesta energética quedan cubiertas las Ingestas Recomendadas de gran parte de las vitaminas.

En el colectivo estudiado, la cobertura a la IR de tiamina, riboflavina, piridoxina y B₁₂ superó en todos los casos el 100% (Gráfico 15), alcanzándose con amplitud la recomendada establecido por ([Ortega et al., 2004b](#)) para los grupos de edad incluidos. El 80,0% o más tuvieron ingestas superiores a las aconsejadas.

La vitamina hidrosoluble que mayor atención ha merecido ha sido el folato, la ingesta media encontrada en nuestro colectivo de estudio fue de 255,2±92,9 µg/día, representando el 63,8±23,2% de la IR para este micronutriente. Además, un 59,6% no llegó a alcanzar el 67% de lo recomendado. Gráfico 15.

En cuanto a la vitamina C, teniendo en cuenta las IR para esta vitamina se ha encontrado una adecuación a las mismas de un 231,8±136,3%. (Gráfico 15), lo que indica que la situación dietética en esta vitamina fue bastante satisfactoria.

La ingesta media de vitamina A (expresada como equivalentes de retinol) fue de 782,1±543,8 µg/día, lo que supuso un 97,8±68,0% de las IR para esta vitamina (Gráfico 15). A pesar de que la contribución media a las IR fue muy próxima al 100%, un alto porcentaje de mujeres (69,0%) no alcanzó la ingesta aconsejada.

La ingesta media de vitamina D fue del 98,5±93,1% si bien estos valores medios son buenos, un 45,2% no llegó a alcanzar el 67% de la recomendación.

La adecuación a la IR para vitamina E fue del 96,0±41,0%, existiendo un 20,2% del colectivo de mujeres objeto de estudio con ingestas inferiores al 67% de la recomendación (Gráfico 15). Teniendo en cuenta la importancia de esta vitamina para prevenir la oxidación de los AGP, también se recomienda que en la dieta la relación vitamina E/AGP sea de 0,6 mg/g con un mínimo de

0,4 mg/g ([Ortega, 2002](#)). En nuestro grupo de mujeres, el valor medio encontrado para este cociente resultó superior a lo aconsejado ($0,8 \pm 0,3$ mg/g).

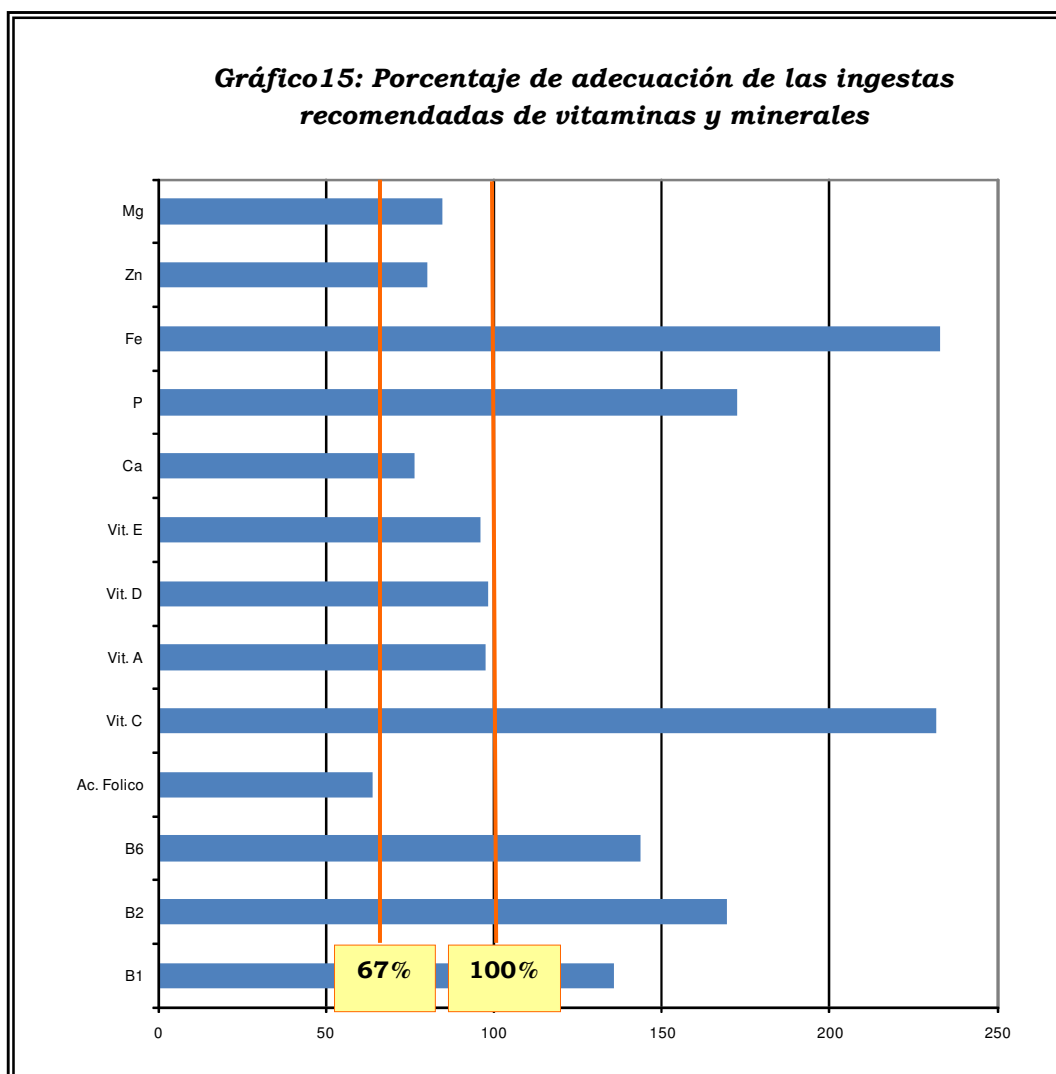
Al igual que para las vitaminas, la cantidad de alimento ingerido, así como la ingesta energética total, se relaciona con la ingesta de minerales, sin embargo, en nuestro colectivo hemos observado que en varios de ellos no se llegaron a alcanzar las ingestas recomendadas.

La contribución a la IR de calcio resultó del $76,3 \pm 24,8\%$, (Gráfico 15), existiendo un 50,0% de las mujeres con ingestas inferiores a lo aconsejado y un 36,4% con ingestas por debajo de los 2/3 de la recomendación. El valor de la relación Ca/P obtenido fue de $0,8 \pm 0,2$.

Nuestro colectivo mostró una adecuada ingesta de hierro con un porcentaje de adecuación del $233,1 \pm 294,7\%$, aspecto positivo aunque no encontrado frecuentemente por otros autores ([Lecube et al., 2006](#); [Yanoff et al., 2007](#); [Bermejo, 2007](#)). Gráfico 15.

Respecto al zinc más del 80% de la muestra presentó ingestas por debajo de lo aconsejado, porcentaje que se redujo al 44,2% cuando se valoraron las ingestas por debajo de los 2/3 de la recomendación. Gráfico 15.

Un 76,0% de las mujeres presentó una ingesta de magnesio inferior a la recomendación (Gráfico 15), de las que un 22,1% estuvieron en situación de riesgo de padecer una deficiencia de este mineral (con ingestas por debajo de 2/3 de lo aconsejado).



5.2.4.4. Consumo de alimentos y número de comidas

Con el objeto de calcular la ración diaria de los diferentes grupos de alimentos que consumían las mujeres a través del registro alimentario de 3 días y teniendo en cuenta también la frecuencia habitual de consumo, se han dividido los gramos consumidos del alimento entre el tamaño que se considera como una ración, tomando como referencia los tamaños de raciones medias establecidas por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria ([SENC, 2004](#)).

Una vez calculadas las raciones diarias consumidas de los diferentes grupos de alimentos, y con el fin de conocer la situación inicial del colectivo estudiado, se compararon con las raciones mínimas recomendadas por la SENC (2004), teniendo en cuenta que esta población debería reducir su aporte calórico a fin de lograr una pérdida de peso.

Observamos como las raciones de alimentos consumidas como término medio son insuficientes para los cereales, frutas y verduras (Gráfico 16) y en cambio son elevadas en el caso de aceites, azúcares y dulces.

En el caso de los cereales, incluimos en este grupo arroz, pasta, cereales de desayuno, pan, patata y legumbres. El consumo medio de este grupo fue $3,2 \pm 1,3$ raciones/día, cantidad inferior a las 4 raciones mínimas recomendadas y situación coincidente con lo descrito por diferentes autores en la población que busca la pérdida de peso ([Rodríguez Rodríguez et al., 2007](#); [López Sobaler et al., 2007](#)).

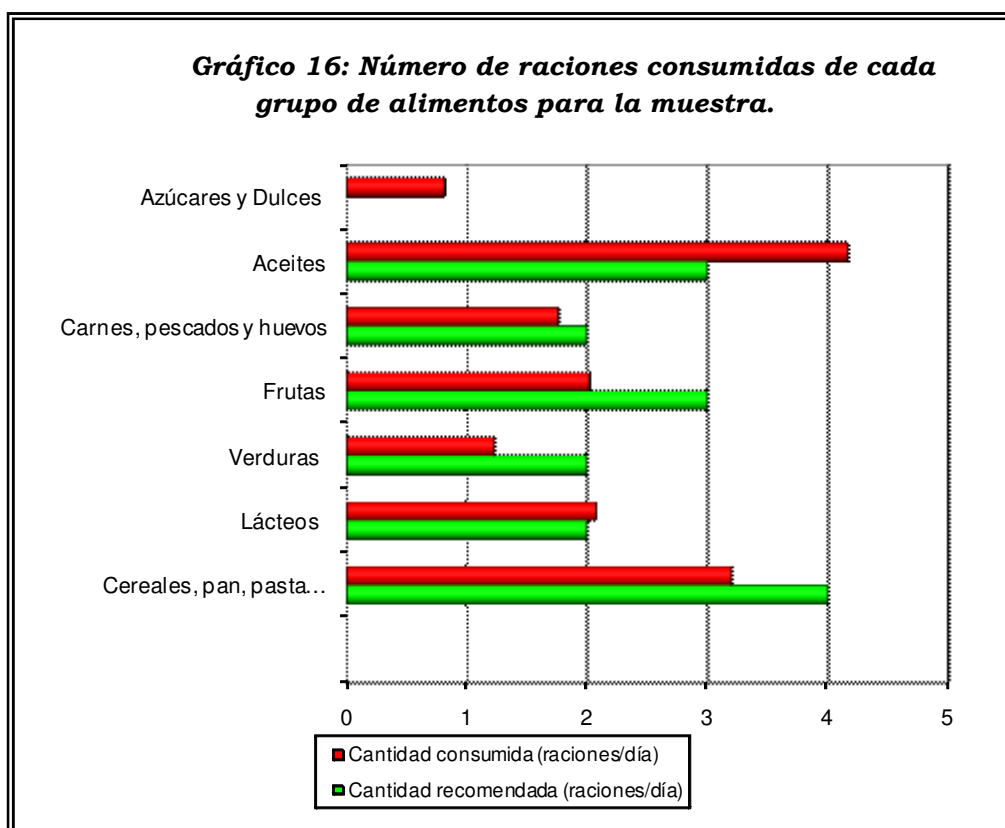
A pesar de que en España se han observado consumos superiores de verduras y hortalizas frente a otros países de Europa ([Serra y Raidó, 2001](#)), el consumo medio en nuestro colectivo fue muy inferior a las tres raciones mínimas recomendadas de frutas y dos de verduras, que sólo cubrió el 28,8% y 32,6% para frutas y verduras respectivamente. Esto coincide con los datos actuales en la población española que señalan una disminución en el consumo de frutas frescas ([MAPA, 2000](#)). De hecho, únicamente un 16,3% de las mujeres de nuestro colectivo llegaba a consumir al menos 5 raciones de frutas y verduras al día, como recomienda la OMS ([OMS, 2003b](#)).

En cuanto a los grupos de alimentos de procedencia animal, 65,3% del colectivo estudiado consumió dos o más raciones de lácteos, aunque un consumo inferior a 4 raciones puede resultar insuficiente para cubrir las necesidades de calcio en este grupo de edad.

El consumo medio del grupo carnes, pescados y huevos fue de $1,8 \pm 0,6$ raciones/día, bastante próxima a la planteada como recomendable.

Otros grupos de alimentos para los que no hay una recomendación específica en las Guías es el de embutidos, carnes grasas, dulces, snacks y refrescos azucarados, mantequilla, margarina y bollería. Para estos alimentos se recomienda un consumo ocasional y moderado ([SENC \(2004\)](#)). La ingesta media en el colectivo estudiado fue $0,8 \pm 1,0$ /día, cifra en muchos casos superior a la que debería consumirse para lograr la pérdida de peso. Además, debemos tener en cuenta que este grupo de alimentos suele ser el más infravalorado, porque se consume en muchas ocasiones entre horas y por el temor de los encuestados de ser “juzgados por el consumo de alimentos inapropiados”.

En cuanto al consumo de aceites, éste incluyó sólo los aceites utilizados en la preparación de los alimentos o como aliño. El consumo medio de este grupo fue de $4,2 \pm 1,2$ raciones/día, cifra superior a la recomendada. (Gráfico 16).



La media de comidas realizadas al día fue $4,1 \pm 0,8$. Sólo 21,2% hacía tres o menos comidas al día. A fin de determinar en que medida la reducción del número de comidas/día podía favorecer al incremento de peso, se evaluó como se comportaban las diferentes variables antropométricas y bioquímicas según el número de comidas/día realizado, no encontrándose ninguna correlación significativa.

Otro hábito frecuente y que puede favorecer la ganancia de peso es el picoteo, practicado en nuestro colectivo por 37,5% de las mujeres. Estas ingestas realizadas entre horas están generalmente compuestas por alimentos de alta densidad energética, pudiendo contribuir al desbalance energético.

En nuestro colectivo el total de las mujeres realizaba el desayuno. La comida realizada con menor frecuencia fue la merienda (64,4%).

Finalmente se quiso evaluar el comportamiento de las diferentes variables antropométricas, de composición corporal y dietéticas en función de la cantidad (g/día) de pan consumida y del tipo de pan (blanco o integral).

Según el estudio “Hábitos y actitudes de los españoles ante el consumo de pan”, un 85% consume media barra o menos y el motivo principal que argumenta el 54% de los españoles es que el pan engorda ([Innovan, 2008](#)). Al

estar el colectivo evaluado constituido por mujeres orientadas a lograr la pérdida de peso, se evaluó la ingesta media de pan que realizaban antes de comenzar el estudio que fue $101,8 \pm 55,5$ g/día, este valor coincide con los resultados antes mencionados, correspondiendo esa cantidad a una ingesta media de $1,7 \pm 1,0$ raciones/día.

Se clasificó la ingesta de pan en tres niveles: A - 0-75 g/día; B - 76-119 g/día y C - 120-240 g/día, con la finalidad de evaluar si existían diferencias en los parámetros antropométricos, dietéticos y bioquímicos según el nivel de ingesta de ese alimento. Los resultados obtenidos se resumen en las Tablas 16 a 18.

Tabla 16. Diferencias encontradas en los parámetros antropométricos y dietéticos según los niveles de ingesta de pan ($\bar{X} \pm DS$).			
Parámetros Antropométricos	A - 0-75 g	B - 76-119 g	C - 120-240 g
	n = 41	n = 17	n = 46
Peso (kg)	76.6 \pm 9.1	76.0 \pm 8.3	78.2 \pm 12.4
IMC (kg/m ²)	29.5 \pm 3.3	29.9 \pm 3.0	30.2 \pm 3.9
Circunferencia cintura (cm)	94.4 \pm 7.7	96.8 \pm 8.3	97.6 \pm 10.8
ICC (cm)	0.84 \pm 0.0	0.86 \pm 0.1	0.86 \pm 0.0
<i>Composición corporal:</i>			
Grasa corporal (%)	38.9 \pm 4.2	39.1 \pm 4.0	39.5 \pm 4.9
Grasa corporal (kg)	30.1 \pm 6.5	29.9 \pm 5.7	31.5 \pm 8.9
Masa Muscular (kg)	44.1 \pm 3.3	43.7 \pm 3.4	44.1 \pm 4.3
Grasa visceral (BLA)	8.3 \pm 2.1	8.4 \pm 2.1	8.5 \pm 2.5
<i>Constantes vitales:</i>			
TAS (MmHg)	123.5 \pm 15.4	114.2 \pm 11.3	117.2 \pm 15.0
TAD (MmHg)	77.3 \pm 8.5	74.5 \pm 13.0	74.7 \pm 7.9
Parámetros relacionados con la ingesta			
Ingesta energética s/registro (kcal/día)	1764.6 \pm 418.6	2075.2 \pm 611.0	2031.3 \pm 533.9*
Ingesta de H de C (%)	40.8 \pm 4.6	39.9 \pm 3.5	41.5 \pm 5.2
Ingesta proteica (%)	20.5 \pm 4.6	18.8 \pm 3.6	19.7 \pm 3.7
Lípidos (%)	38.7 \pm 7.7	40.3 \pm 6.5	38.7 \pm 5.0
AGS Ingesta (% VCI)	10.3 \pm 3.8	10.9 \pm 3.0	9.9 \pm 2.5
AGM Ingesta (% VCI)	15.5 \pm 4.3	17.0 \pm 3.6	15.8 \pm 3.0
AGP Ingesta (% VCI)	4.8 \pm 1.6	5.0 \pm 1.2	5.1 \pm 1.5
Fibra Ingesta (g/día)	19.9 \pm 8.2	21.2 \pm 6.8	20.3 \pm 6.6
% cubierto de la recomendación	79.7 \pm 33.0	84.7 \pm 27.3	81.1 \pm 26.6

* p < 0.05 diferencias entre A y C

Resultados

Tabla 17. Diferencias encontradas en los parámetros dietéticos según los niveles de ingesta de pan (X \pm DS). (continuación)			
Contribución IR(%) de	A- 0-75 g	B- 76-119 g	C- 120-240 g
	n = 41	n = 17	n = 46
Tiamina	124.6 \pm 40.0	179.5 \pm 95.2*	128.4 \pm 42.5
Riboflavina	167.2 \pm 84.0	211.9 \pm 143.5	155.3 \pm 59.6
Pridoxina	141.1 \pm 52.5	171.8 \pm 78.5	135.2 \pm 39.6
Vitaminas B12	433.8 \pm 343.4	455.3 \pm 283.3	413.3 \pm 278.8
Vitaminas C	222.5 \pm 135.4	253.4 \pm 155.0	231.6 \pm 132.0
Folatos	62.2 \pm 21.2	71.8 \pm 25.8	62.2 \pm 23.8
Vitaminas A	97.0 \pm 51.3	99.9 \pm 57.6	97.6 \pm 83.7
Vitaminas E	89.6 \pm 34.2	99.3 \pm 24.8	100.5 \pm 50.3
Vitaminas D	100.2 \pm 100.7	117.1 \pm 83.3	90.0 \pm 90.3
Calcio	74.1 \pm 17.2	76.0 \pm 28.2	78.4 \pm 29.2
Fósforo	168.1 \pm 39.2	178.6 \pm 49.8	174.3 \pm 53.0
Hierro	260.2 \pm 296.4	329.2 \pm 429.8	173.3 \pm 217.2
Zinc	81.4 \pm 80.4	77.7 \pm 25.1	80.0 \pm 26.7
Magnesio	82.2 \pm 20.9	84.2 \pm 24.3	87.1 \pm 25.7

* p < 0.05 diferencias entre A y B

Tabla 18. Diferencias encontradas en los parámetros bioquímicos según los niveles de ingesta de pan (X \pm DS). (continuación)			
Parámetros Bioquímicos y hormonales	A- 0-75 g	B- 76-119 g	C- 120-240 g
	n = 41	n = 17	n = 46
Glucosa (mg/dl)	96.2 \pm 9.4	98.1 \pm 8.6	95.1 \pm 6.9
Uratos (mg/dl)	4.7 \pm 1.2	4.8 \pm 1.1	4.41 \pm 1.2
Triglicéridos (mg/dl)	99.9 \pm 38.3	114.2 \pm 69.0	100.43 \pm 41.8
Colesterol sérico (mg/dl)	224.4 \pm 43.7	212.2 \pm 35.7	213.72 \pm 35.6
HDL-colesterol (mg/dl)	57.1 \pm 11.4	60.0 \pm 12.0	57.7 \pm 11.5
LDL-colesterol (mg/dl)	142.7 \pm 38.1	132.1 \pm 30.3	134.7 \pm 26.9
Colesterol total/HDL-colesterol	4.0 \pm 0.9	3.7 \pm 1.0	3.8 \pm 0.8
LDL-colesterol/HDL-colesterol	2.6 \pm 0.8	2.3 \pm 0.8	2.4 \pm 0.7
Insulina Basal (μ U/ml)	7.9 \pm 4.4	11.7 \pm 6.9	8.9 \pm 4.6
HOMA	1.9 \pm 1.2	2.9 \pm 1.8	2.1 \pm 1.1
TSH (uUI/ml)	2.7 \pm 1.5	3.3 \pm 5.1	2.7 \pm 3.1
Proteína Transportadora de retinol (mg/dl)	4.1 \pm 1.0	4.2 \pm 0.8	4.4 \pm 1.3
PCR2 Alta sensibilidad (mg/dl)	2.9 \pm 2.6	3.2 \pm 3.2	3.0 \pm 2.7

Sólo se obtuvieron diferencias significativas en la ingesta calórica según registro, entre los grupos A (de menor ingesta de pan) al que correspondió

menor ingesta calórica y el grupo C (de mayor ingesta), pero no entre A y B; (A: 1764,6±418,6 vs C: 2031,3± 533,9 kcal, $p<0,01$).

También se obtuvieron diferencias significativas en los gramos de hidratos de carbono consumidos entre A y C, siendo mayor en este último; (C: 217,4± 59,8 vs A: 183,7±40,0 g, $p<0,01$). Por tanto, una mayor ingesta de pan contribuyó a una mayor ingesta de hidratos de carbono de la dieta, aspecto trascendente dado el empobrecimiento en este nutriente descrito en la dieta española ([Ortega, 2009](#)).

La contribución a la ingesta de vitamina B₁ fue mayor en B en relación a A; (B: 179,5±95,2 vs. A: 124,6±40,0 %, $p<0,01$). En el resto de variables tanto antropométricas como bioquímicas no existieron diferencias significativas.

El tipo de pan consumido con mayor frecuencia fue pan blanco o “común” (69,2%) y sólo un 30,8% consumía de forma habitual pan integral. No se encontró ninguna diferencia significativa entre las consumidoras de pan integral o pan blanco en las variables antropométricas, bioquímicas y de ingesta. Tablas 19 a 21.

Tabla 19. Diferencias encontradas entre aquellos que consumen preferentemente pan blanco o integral en parámetros antropométricos y de ingesta (X±DS).		
	PAN BLANCO	PAN INTEGRAL
	n= 72	n= 32
Parámetros Antropométricos		
IMC (kg/m ²)	29.7±3.2	30.1±4.0
Circunferencia cintura (cm)	95.8±8.2	97.7±11.6
ICC (cm)	0.85±0.0	0.86±0.1
<i>Composición corporal:</i>		
Grasa corporal (%)	39.1±4.2	39.3±5.0
Grasa corporal (kg)	30.6±7.3	30.8±8.3
Masa Muscular (kg)	44.2±4.1	43.9±3.1
Grasa visceral (BIA)	8.2±2.0	8.8±2.7
<i>Constantes vitales:</i>		
TAS (MmHg)	118.8±15.5	120.1±13.8
TAD (MmHg)	75.7±9.5	75.8±8.2
Parámetros relacionados con la ingesta		
Ingesta energética real (kcal/día)	2348.1±54.0	2251.8±80.3
Ingesta de H de C (%)	41.4±0.7	40.0±1.1
Ingesta proteica (%)	19.5±0.4	20.8±0.8
Lípidos (%)	38.9±0.7	39.2±1.3
AGS Ingesta (% VCT)	10.3±3.3	9.1±5.3
AGM Ingesta (% VCT)	1.6±4.4	1.6±6.1
AGP Ingesta (% VCT)	4.9±1.8	5.1±2.6
Fibra Ingesta (g/día)	19.5±0.7	22.2±1.5
% cubierto de la recomendación	77.8±3.0	88.6±6.2

Resultados

Tabla 20. Diferencias encontradas entre aquellos que consumen preferentemente pan blanco o integral en parámetros de ingesta (X±DS). (continuación)		
Contribución IR (%) de:	PAN BLANCO	PAN INTEGRAL
	n= 72	n= 32
Tiamina	137.2±57.2	133.0±58.6
Rivoflavina	163.2±77.6	183.3±110.8
Piridoxina	145.3±51.9	139.5±58.0
Vitamina B12	430.0±298.6	424.4±320.9
Vitamina C	232.3±133.8	230.5±144.4
Folatos	61.7±22.6	68.5±24.18
Vitamina A	99.3±72.8	94.3±56.7
Vitamina E	93.7±35.1	101.2±52.2
Vitamina D	97.4±96.7	100.9±85.7
Calcio	76.2±25.9	76.5±22.5
Fósforo	168.2±43.1	182.4±57.5
Hierro	233.2±304.3	232.8±276.4
Zinc	83.5±63.1	72.6±22.4

Tabla 21. Diferencias encontradas entre aquellos que consumen preferentemente pan blanco o integral en parámetros (X±DS). (continuación)		
Parámetros Bioquímicos y hormonales	PAN BLANCO	PAN INTEGRAL
	n= 72	n= 32
Uratos (mg/dl)	4.5±1.1	4.7±1.4
Glucosa (mg/dl)	96.2±8.5	95.8±7.7
Triglicéridos (mg/dl)	103.7±43.1	99.6±52.0
Colesterol sérico (mg/dl)	216.9±37.6	219.6±42.6
HDL-colesterol (mg/dl)	57.5±12.3	58.6±9.4
LDL-colesterol (mg/dl)	137.0±32.1	138.3±33.3
Colesterol total/HDL-colesterol	3.9±0.9	3.8±0.8
LDL-colesterol/HDL-colesterol	2.5±0.8	2.4±0.6
Insulina Basal (μU/ml)	9.3±5.0	8.1±0.3
HOMA	2.3±1.3	1.9±1.3
TSH (uUI/ml)	2.7±2.9	3.1±3.4
Proteína Transportadora de retinol (mg/dl)	4.3±1.1	4.1±1.0
PCR 2 Alta sensibilidad (mg/dl)	3.1±2.9	2.7±2.4

5.2.5. Parámetros hematológicos y bioquímicos basales del colectivo

Estos parámetros se resumen en la Tabla 22.

Tabla 22 Parámetros hematológicos y bioquímicos BASALES (X±DS).			
	TOTAL	NO PAN	PAN
	n = 104	n = 48	n = 56
Hemoglobina (g/dl)	13.4±1.1	13.5±0.9	13.4±1.2
Índice hematocrito (%)	40.8±3.0	41.0±2.5	40.6±3.3
Proteínas totales (g/dl)	7.1±0.3	7.0±0.3	7.1±0.3
Albumina (g/dl)	4.2±1.1	4.2±0.2	4.2±0.9
Glucosa (mg/dl)	96.0±8.2	94.6±7.5	97.2±8.7*
Uratos (mg/dl)	4.6±1.2	4.6±1.1	4.6±1.3
Triglicéridos (mg/dl)	102.5±45.8	94.2±33.8	109.6±53.3
Colesterol sérico (mg/dl)	217.7±39.0	217.5±36.7	217.8±41.2
HDL-colesterol (mg/dl)	57.8±11.5	60.7±10.6	55.4±11.7*
LDL-colesterol (mg/dl)	137.4±32.3	135.8±28.7	138.7±35.3
Colesterol total/HDL-colesterol	3.9±0.9	3.6±0.7	4.1±1.0*
LDL-colesterol/HDL-colesterol	2.5±0.8	2.3±0.6	2.6±0.9*

* p<0.05

5.2.5.1. Parámetros hematológicos

El valor medio de hemoglobina y hematocrito se encontraron dentro de los intervalos considerados de normalidad.

En el colectivo estudiado, la prevalencia de anemia juzgada por la concentración de hemoglobina <11,5 g/dl fue tan sólo un 2,9%. Estos resultados podrían asociarse a que gran número de mujeres ya no tenían pérdidas menstruales y a la adecuada ingesta de hierro que presenta este colectivo.

5.2.5.2. Parámetros bioquímicos

5.2.5.2.1. Proteínas totales, Albumina y Urato

Sólo hubo una paciente con valores de proteínas totales por debajo de la normalidad (6,5 g/dl), en el total restante, tanto las proteínas totales como la albumina se encontraron dentro de rangos de referencia.

En el caso de los uratos 16,3% de las pacientes tenían valores por encima de la normalidad (2,4-5,7 mg/dl), situación frecuentemente descrita

Resultados

en población obesa y asociada a la presencia de SM ([Li et al., 2009](#); [Villegas et al., 2010](#)).

5.2.5.2.2. Glucosa

El valor medio de glucosa ($96,0 \pm 8,2$ mg/dl) estuvo dentro del intervalo de normalidad, encontrándose un 1,9 % de las mujeres con niveles de glucosa por encima del límite máximo (115 mg/dl). Se encontraron diferencias significativas entre la glucemia basal de ambos grupos, NO PAN: $94,6 \pm 7,5$ y PAN: $97,2 \pm 8,7$ mg/dl al inicio del estudio $p < 0,05$. Recordamos que la presencia de Diabetes era uno de los criterios de exclusión de este estudio.

También se encontraron cifras de glucosa significativamente más elevadas en el colectivo de mujeres menopáusicas ($97,8 \pm 9,7$ vs $94,4 \pm 6,3$ mg/dl $p < 0,05$).

5.2.5.2.3. Lípidos séricos

La concentración sérica de triglicéridos (TG) en el colectivo estudiado fue $102,5 \pm 45,8$ mg/dl. Un 12,5 % de las mujeres presentaron cifras por encima de 150 mg/dl. El grupo de mujeres en periodo de menopausia (48,1% del total) presentó cifras de TG significativamente por encima del resto ($113,1 \pm 51,1$ vs $92,6 \pm 38,2$ mg/dl $p < 0,05$).

El valor medio de colesterol sérico (CT) fue $217,7 \pm 4$ mg/dl, encontrándose por encima del máximo establecido como normal (200 mg/dl) 69,2 % de las mujeres. Nuevamente el grupo de mujeres en periodo de menopausia presentó cifras superiores al resto ($235,5 \pm 37,4$ vs $201,2 \pm 32,9$ mg/dl $p < 0,0001$).

Al considerar el criterio del ([National Cholesterol Education Program 2002](#)), se ha observado que un 44,2 % presentó cifras en rangos limítrofes (200-239 mg/dl), y un 25 % con niveles elevados (> 239 mg/dl).

El nivel medio de LDL-Colesterol (LDL) fue $137,4 \pm 32,3$ mg/dl. Un 19,2% del colectivo estudiado presentó cifras superiores a 160 mg/dl. Igual que para los parámetros anteriores el grupo con peores cifras fue el de las mujeres en periodo de menopausia ($150,8 \pm 32,6$ vs $125,0 \pm 26,8$ mg/dl $p < 0,0001$).

El nivel medio de HDL-Colesterol (HDL) fue $57,8 \pm 11,4$ mg/dl. Al contrario que para las LDL, las HDL poseen capacidad para sustraer lípidos de las arterias, lo que les confiere un papel protector en la ECV ([Krummel, 2001](#)). Debido a esta capacidad protectora, se recomienda que el nivel de estas lipoproteínas sea igual o mayor a 50 mg/dl. A pesar de que nuestro colectivo presentó un nivel medio adecuado en este parámetro, un 24,0% tuvo cifras

inferiores al valor recomendado, estas cifras fueron significativamente menores en este estudio basal en el grupo clasificado como PAN ($55,4 \pm 11,7$ vs $60,7 \pm 10,6$ ($p < 0,05$)).

El cálculo de las relaciones LDL-Colesterol/HDL-Colesterol (LDL/HDL) y Colesterol total/HDL-Colesterol (CT/HDL), permite evaluar con mayor profundidad el riesgo aterogénico individual, podría facilitar la clasificación de los sujetos en una u otra categoría.

En este sentido, y considerando como objetivo un valor de (LDL/HDL: $< 2,5$ y de CT/HDL: < 4 ([Millán et al., 2010](#)), se ha encontrado que un elevado porcentaje de la población estudiada superó los valores objetivo establecidos para cada índice, un 20,5 % y un 43,9 % para LDL/HDL y CT/HDL respectivamente. Los valores medios de estas relaciones fueron significativamente más desfavorables en las mujeres con menopausia que en el resto de la población estudiada ($2,6 \pm 0,8$ vs $2,3 \pm 0,7$ y $4,1 \pm 9,3$ vs $3,7 \pm 0,8$ ($p < 0,05$) para LDL/HDL y CT/HDL respectivamente.

Para concluir con este apartado referente a los lípidos séricos, estudiamos las relaciones entre éstos y los parámetros dietéticos, no encontrando ninguna relación entre los lípidos en sangre y la ingesta de macronutrientes.

En cuanto a los datos dietéticos, algunos autores han sugerido que un adecuado estatus en vitaminas y algunos minerales se asocia con un menor riesgo cardiovascular ([Navia y Perea, 2000](#); [Richard y Roussel, 1999](#)). Sin embargo, en nuestro colectivo no se ha encontrado una relación negativa significativa entre la ingesta de vitaminas y los lípidos séricos.

En cuanto a la asociación que podía tener la ingesta de los diferentes grupos de alimentos en los niveles de lípidos séricos en nuestro colectivo, sólo hemos encontrado una relación inversa, significativa pero débil entre la ingesta de carnes y los niveles de HDL ($r = -0,219$ $p < 0,05$).

En cuanto a la relación de los lípidos séricos con los parámetros antropométricos estudiados, la CCI, el ICC y la grasa visceral medida por BIA se asociaron de forma débil y significativa con algunos lípidos en sangre (Cuadro 35). Esto coincide con lo expresado por algunos autores que han indicado que la obesidad androide o central representa mayores riesgos para la salud, independientemente del IMC ([Huang et al., 2005](#); [Weinbrenner et al., 2006](#)).

Resultados

Cuadro 35: Coeficientes de correlación entre parámetros lipídicos en sangre y parámetros antropométricos

Variable	TG	CT	HDL	LDL	LDL/HDL	CT/HDL
CCi (cm)			-0,229*		0,226*	0,215*
ICC	0,343*	0,224*	-0,412**	0,361**	0,532**	0,476**
Grasa visceral		0,224*				

*p<0,05 ** p<0,01

Por otro lado, hemos observado una relación positiva, significativa y débil para algunos de los lípidos séricos con la PAS y PAD ([Cuadro 36](#)), lo cual pone de manifiesto que el aumento de todos ellos implicaría un mayor riesgo de padecer hipertensión y por tanto de ECV.

Cuadro 36: Coeficientes de correlación entre parámetros lipídicos en sangre y presión arterial

Variable	TG	CT	LDL	LDL/HDL	CT/HDL
PAS (mmHg)	0,204*	0,323**	0,299**	0,210*	0,232*
PAD (mmHg)			0,217*	0,200*	0,212*

*p<0,05 ** p<0,01

5.2.5.2.4. Proteína transportadora de retinol (RBP)

En nuestro estudio el valor medio obtenido fue 4,3±1,1 mg/dl. Basándonos en los valores de referencia de nuestro laboratorio (3,5-7,5 mg/dl) encontramos que un 25,0% de nuestro colectivo se encontraba por debajo de los rangos y sólo un 2,0% presentó cifras excesivas.

Encontramos una correlación positiva pero débil entre RBP y las variables que se resumen en el ([Cuadro 37](#)).

Cuadro 37: Correlación significativas entre RBP y el resto de variables

Variable	r	p
ICC	0,277	<0,01
PAS (mmHg)	0,208	<0,05
TG (mg/dl)	0,485	<0,01
CT (mg/dl)	0,290	<0,01
LDL (mg/dl)	0,303	<0,01
COL/HDL	0,337	<0,01
LDL/HDL	0,307	<0,01
Insulina basal (μU/ml)	0,240	0,05
HOMA	0,242	0,05

También se encontraron cifras de RBP significativamente más elevadas en el colectivo de mujeres con menopausia (4,5±0,9 vs 4,0±1,2 mg/dl p<0,05).

5.2.6. Parámetros hormonales e inflamatorios basales del colectivo

Los datos hormonales e inflamatorios basales encontrados en la población estudiada se muestran en la Tablas 23.

Tabla 23. Parámetros hormonales e inflamatorios BASALES (X±DS).			
	TOTAL	NO PAN	PAN
	n = 104	n = 48	n = 56
PCR2 Alta sensibilidad (mg/dl)	3.0±2.7	2.8±2.8	3.1±2.6
Insulina Basal (μU/ml)	9.0±5.1	7.9±4.6	9.8±5.4*
HOMA	2.2±1.3	1.9±2.4	2.4±1.4*
Proteína Transportadora de retinol (mg/dl)	4.3±1.1	4.3±0.9	4.3±1.2
TSH (uIU/ml)	2.8±3.0	2.5±1.5	3.1±3.9
Leptina (ng/ml)	36.3±19.5	35.9±20.4	36.6±18.9
Adiponectina (μg/ml)	8.3±4.5	7.8±3.4	8.8±5.2
Grelina (pg/ml)	38.8±33.6	33.4±20.3	42.3±39.7
Resistina (ng/ml)	24.3±23.2	22.6±2.1	25.7±3.8
Interleuquina 6 (pg/ml)	51.6±93.6	30.1±39.0	67.8±117.4
Interleuquina 10 (pg/ml)	10.0±34.2	9.8±5.6	10.2±4.9
PAI (ng/ml)	22.3±30.6	21.6±2.1	22.8±4.9

* p<0.05

5.2.6.1. Proteína C Reactiva

El valor medio de PCR de alta sensibilidad obtenido fue 3,0±2,7 mg/dl. Tomando como valor de referencia deseable < 5 mg/dl, un 22,8 % de nuestro colectivo tenía cifras por encima de las deseables.

Encontramos una correlación positiva aunque débil entre los niveles de PCR y: IMC (r=0,414 p<0,01), MG (%) (r=0,447 p<0,01), MG (kg) (r=0,425 p<0,01), MM (r=0,305 p<0,01), CCi (r=0,327 p<0,01) y grasa visceral (r=0,283 p<0,01). También se obtuvo una correlación positiva y débil con CT (r=0,239 p<0,05) y LDL (r=0,238 p<0,05).

5.2.6.2. Insulina Basal e Índice HOMA

El valor medio obtenido de Insulina basal en nuestro grupo al inicio del estudio fue 9,0±5,1 μU/ml, encontrándose diferencias significativas entre aquellas pacientes asignadas al grupo NO PAN o PAN, con valores de 7,9±4,6 y 9,8±5,4 μU/ml respectivamente (p<0,05).

Resultados

Para un valor de referencia de 3-25 $\mu\text{U/ml}$, encontramos que sólo un 3,0% se encontraba por encima de los rangos recomendados. Tomando como punto de corte para el diagnóstico de hiperinsulinemia valores de insulina basal $\geq 16 \mu\text{U/ml}$ ([Ascaso et al., 1998](#); [Eschwege et al., 1985](#)), valor que coincide con el percentil 90 de esta muestra, un 6,8% del grupo NO PAN y 11,1% del PAN estuvo en rangos de hiperinsulinemia.

A partir de los datos de insulina y glucosa basal se determinó el índice HOMA. Tomándose como punto de corte un valor $\geq 3,5$ ([Haffner et al., 1996](#); [Kashiwabara et al., 2000](#)), en nuestra población el valor medio de este índice fue adecuado ($2,2 \pm 1,3$), manteniéndose las diferencias observadas con la Insulina basal obtenidas en los grupos asignados a NO PAN y PAN ($1,9 \pm 2,4$ y $2,41 \pm 1,4$) respectivamente. El porcentaje de pacientes con valores por encima de la referencia ha sido del 12% (6,7 % y 16,4 % para NO PAN y PAN respectivamente).

La Insulina basal y el índice HOMA se correlacionaron de forma significativa pero débil con las variables que se resumen en el ([Cuadro 38](#)). Gráfico 17 y 18.

Cuadro 38: Correlaciones significativas entre Insulina basal, índice HOMA y el resto de variables				
Variable	Insulina basal		HOMA	
	r	p	r	p
CCi (cm)	0,522	<0,01	0,508	<0,01
ICC	0,476	<0,01	0,487	<0,01
MG (kg)	0,478	<0,01	0,458	<0,01
MG (%)	0,435	<0,01	0,423	<0,01
IMC (kg/m^2)	0,440	<0,01	0,413	<0,01
Grasa visceral	0,400	<0,01	0,403	<0,01
PAD (mmHg)	0,205	<0,05	0,221	<0,05
TG (mg/dl)	0,378	<0,01	0,392	<0,01
HDL (mg/dl)	-0,253	<0,05	-0,263	<0,05
LDL (mg/dl)			0,207	<0,05
COL/HDL	0,360	<0,01	0,385	<0,01
LDL/HDL	0,346	<0,01	0,375	<0,01
RBP (mmHg)	0,240	<0,05	0,242	<0,05
Glucemia (mmHg)	0,345	<0,01	0,461	<0,01
TSH (uUI/ml)			0,207	<0,05
Urato (mmHg)			0,209	<0,05

Gráfico 17: Correlación entre la Insulina basal y la CCi en la población

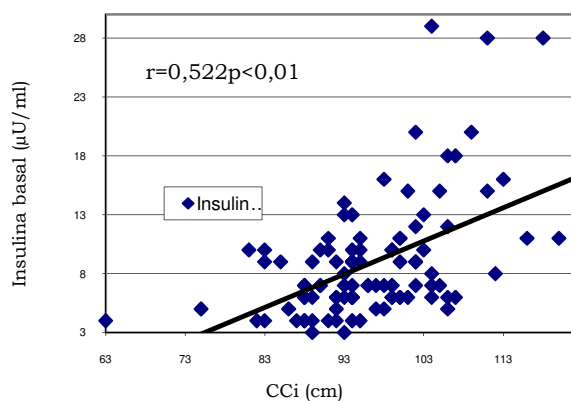
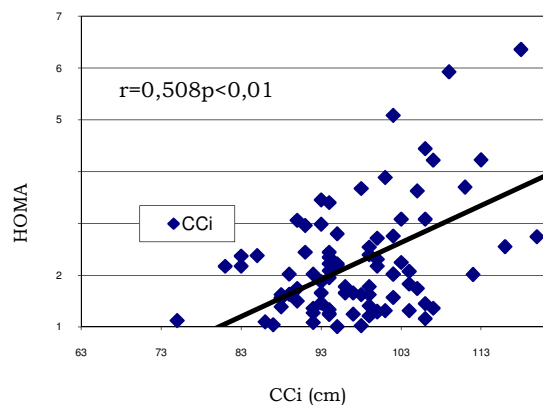


Gráfico 18: Correlación entre el índice HOMA y la CCi en la población



5.2.6.3. TSH

Se obtuvieron valores de TSH alterados en un 8,7% por exceso y en 1,8 % por defecto. En algunos casos se debió a la necesidad de regular la medicación en pacientes con diagnóstico de hipotiroidismo (5,7%) y, en otros casos, se repitió la analítica con inclusión de medición de anticuerpos y fueron casos de hipotiroidismo subclínico de nuevo diagnóstico (2 casos) a los que se indicó tratamiento hormonal.

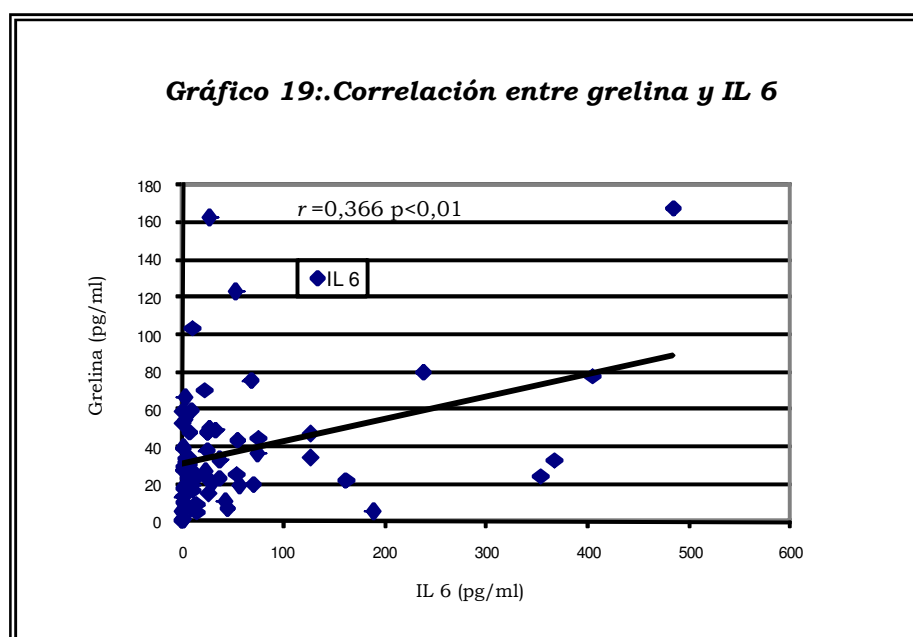
En nuestra muestra los niveles de TSH se correlacionaron de forma positiva pero débil con MG% ($r=0,221$ $p<0,05$), el índice HOMA ($r=0,207$ $p<0,05$) y la glucemia ($r=0,243$ $p<0,05$). Sin embargo, dentro del grupo de mujeres con menopausia no se obtuvieron valores de TSH significativamente diferentes al resto del grupo estudiado. Recordemos que se excluyeron pacientes con hipotiroidismo no controlado.

5.2.6.4. Grelina

Los valores medios obtenidos de grelina en la población estudiada fueron de $38,8 \pm 33,6$ pg/ml, con un rango intercuartílico (17,7-51,8).

No encontramos ninguna correlación significativa entre los valores de grelina de la población y las variables antropométricas, bioquímicas y de ingesta estudiadas.

La grelina correlacionó de forma significativa, positiva y débil con la leptina ($r=0,255$ $p<0,05$) y con la IL 6 ($r=0,366$ $p<0,01$). Gráfico 19.



5.2.6.5. Leptina

El valor medio obtenido en la población al inicio del estudio fue $36,3 \pm 19,5$ ng/ml, con un rango intercuartílico (25,4-37,4).

Encontramos una correlación positiva, significativa y débil entre la leptina y prácticamente todas las variables antropométricas estudiadas (peso corporal $r=0,247$ $p<0,05$), IMC ($r=0,217$ $p<0,05$), CCi ($r=0,212$ $p<0,05$), MG (kg) ($r=0,227$ $p<0,05$), MM ($r=0,234$ $p<0,05$). También con el MB medido por BIA ($r=0,246$ $p<0,05$). En cambio, no se encontró correlación con el ICC, ni con las cifras de PAS y PAD.

Respecto a los parámetros de ingesta, la leptina se correlacionó de forma positiva y débil con las raciones de grasas y azúcares consumidas por las voluntarias ($r=0,213$ $p<0,05$).

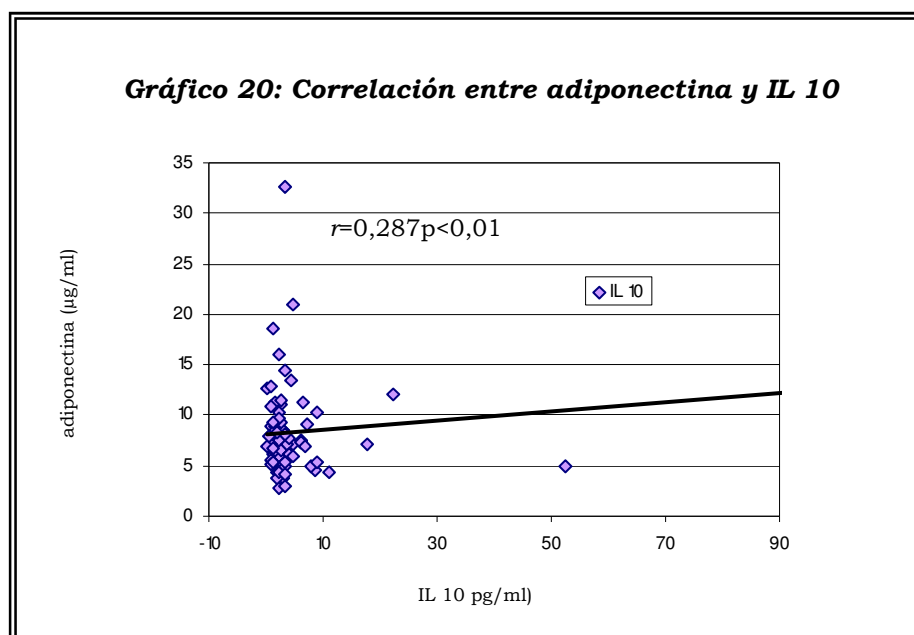
También encontramos una correlación positiva, significativa pero débil con PAI 1 ($r=0,326$ $p<0,01$), resitina ($r=0,277$ $p<0,01$) y con la grelina ($r=0,255$ $p<0,05$).

5.2.6.6. Adiponectina

El valor medio obtenido fue $8,3 \pm 4,5$ $\mu\text{g/ml}$, con un rango intercuartílico (5,5-9,3).

La adiponectina se correlacionó de forma significativa, positiva pero débil con la MM ($r=0,198$ $p<0,05$) y la masa magra ($r=0,199$ $p<0,05$), pero con ninguna otra de las variables antropométricas estudiadas.

Respecto a su asociación con otras adipoquinas encontramos una correlación positiva, débil, pero significativa con IL 10 ($r=0,287$ $p<0,01$). Gráfico 20.



5.2.6.7. Interleuquina 6

El valor medio obtenido al inicio del estudio de esta adipoquina fue $51,6\pm 93,6$ pg/ml, con un rango intercuartílico (3,8-54,1). Estos datos demuestran la amplia dispersión encontrada para esta adipoquina dentro del colectivo estudiado.

La IL 6 correlacionó de forma significativa, positiva y débil con la CCI ($r=0,228$ $p<0,05$), también determinamos una correlación negativa, significativa y débil con el nivel de urato ($r=-0,265$ $p<0,05$).

Respecto a la relación entre esta adipoquina y la ingesta encontramos una correlación positiva con la ingesta energética ($r=0,293$ $p<0,01$), con los gramos de grasa total ($r=0,235$ $p<0,05$) y grasas saturadas consumidas ($r=0,307$ $p<0,01$).

Respecto a otras adipoquinas encontramos una correlación débil con la grelina ($r=0,363$ $p<0,01$). Gráfico 19.

Resultados

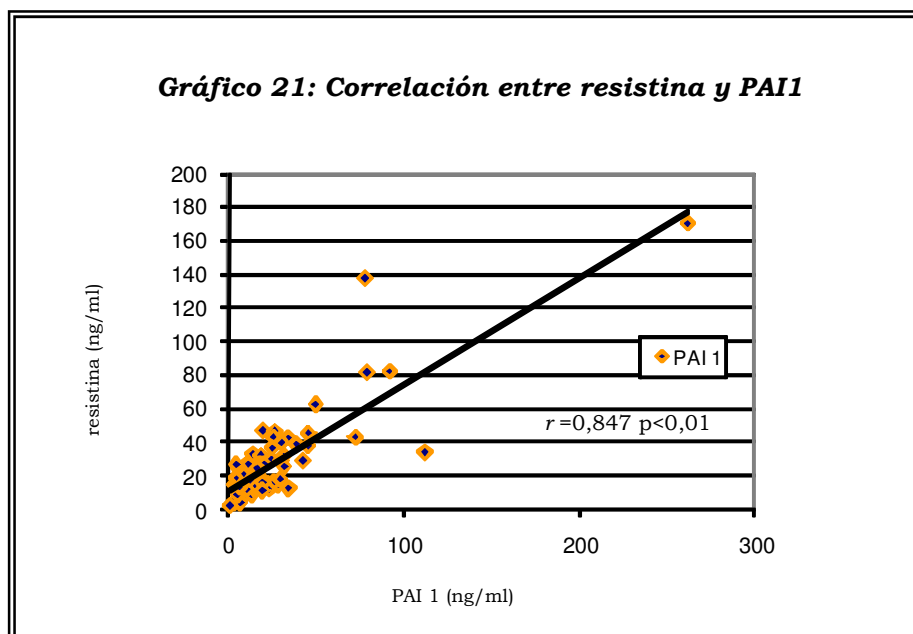
5.2.6.8. Resistina

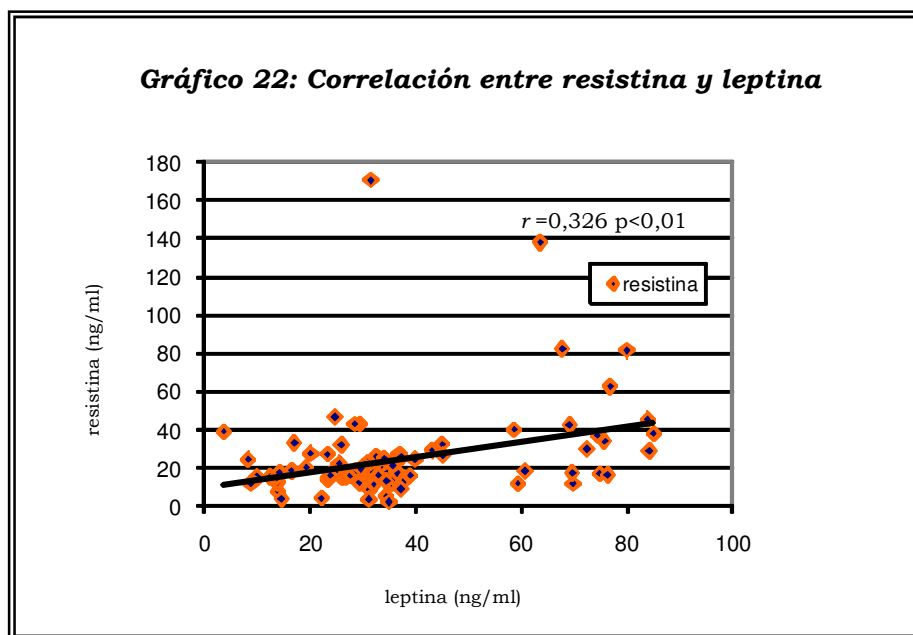
El valor medio de resistina obtenido entre las mujeres estudiadas fue de $24,3 \pm 23,2$ ng/ml, con un rango intercuartílico (14,7-26,8).

La resistina correlacionó de forma significativa, positiva y débil con la mayor parte de las variables antropométricas estudiadas: peso corporal ($r=0,356$ $p<0,01$), IMC ($r=0,224$ $p<0,05$), CCi ($r=0,275$ $p<0,01$), MG (kg) ($r=0,288$ $p<0,01$), MM ($r=0,411$ $p<0,01$).

En relación a los parámetros bioquímicos correlacionó de forma significativa y positiva con los niveles de CT ($r=0,266$ $p<0,01$), LDL ($r=0,197$ $p<0,05$) y de forma negativa con HDL ($r=-0,315$ $p<0,01$). También encontramos una correlación significativa y positiva con marcadores de RI como los niveles de insulina basal ($r=0,242$ $p<0,05$) e índice HOMA ($r=0,250$ $p<0,05$). No encontramos correlación con ninguno de los parámetros dietéticos estudiados.

Finalmente, respecto a su correlación con otros marcadores inflamatorios la resistina correlacionó de forma positiva, significativa y fuerte con los niveles de PAI 1 ($r=0,847$ $p<0,01$) y también con la leptina ($r=0,326$ $p<0,01$) Gráfico 21 y 22.





Los niveles de resistina obtenidos en las pacientes diagnosticadas como obesidad fueron más elevados que en aquellas con sobrepeso ($31,1 \pm 4,8$ vs $19,2 \pm 1,6$ ng/ml), estando estas diferencias en el límite de la significación $p=0,057$).

5.2.6.9. Interleuquina 10

La cifra media obtenida en nuestro estudio fue $10,0 \pm 34,9$ pg/ml, con un rango intercuartílico (1,6-5,0).

No encontramos correlación entre los niveles de IL 10 con ninguna de las variables antropométricas o bioquímicas estudiadas, a excepción de una correlación positiva, significativa pero débil con RBP ($r=0,314$ $p<0,01$).

Respecto a las otras adipoquinas correlacionó de forma positiva, significativa y débil con los niveles de adiponectina ($r=0,287$ $p<0,01$).

5.2.6.10. PAI-1

El valor medio obtenido de PAI 1 fue $22,3 \pm 30,6$ ng/ml, con un rango intercuartílico (9,1-23,9).

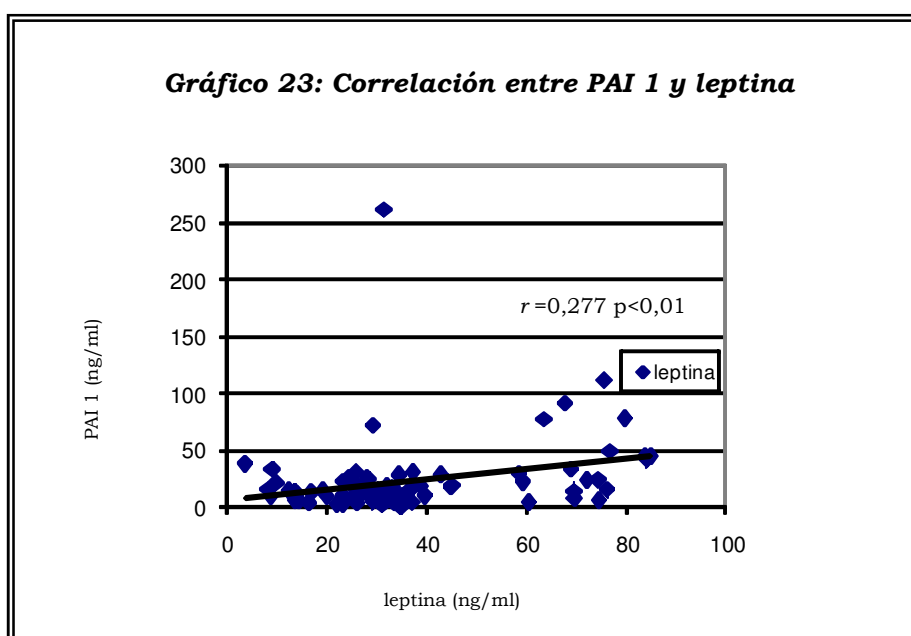
Los niveles de PAI 1 obtenidos correlacionaron de forma significativa, positiva y débil, de manera similar a la resistina, con la mayor parte de las variables antropométricas estudiadas: peso corporal ($r=0,324$ $p<0,01$), IMC ($r=0,271$ $p<0,05$), CCi ($r=0,290$ $p<0,01$), MG (kg) ($r=0,287$ $p<0,01$), MM ($r=0,327$ $p<0,01$). A diferencia de esta última, también correlacionó del mismo

Resultados

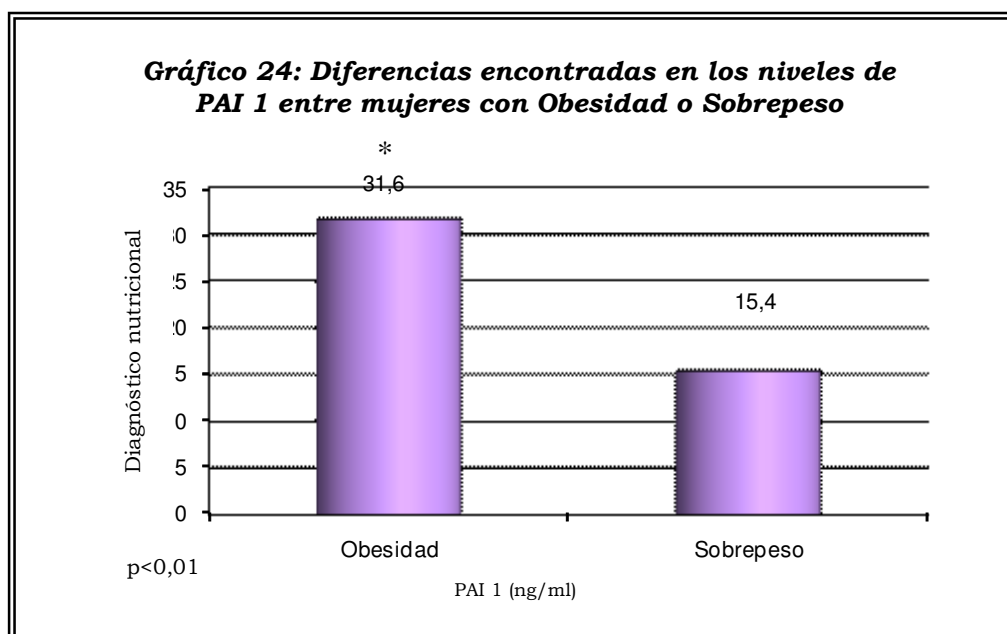
modo con el ICC ($r=0,229$ $p<0,05$), MG (%) ($r=0,213$ $p<0,05$) y con la grasa visceral medida por BIA ($r=0,225$ $p<0,01$).

En relación a los parámetros bioquímicos correlacionó de forma significativa e inversa con HDL ($r=-0,263$ $p<0,01$). Encontramos, también como en el caso de la resistina, una correlación significativa y positiva con marcadores de RI: insulina basal ($r=0,396$ $p<0,01$) e índice HOMA ($r=0,418$ $p<0,01$). No encontramos correlación con ninguno de los parámetros dietéticos estudiados.

Finalmente, respecto a su correlación con otros marcadores inflamatorios los niveles de PAI 1 correlacionaron de forma positiva, significativa y fuerte con los niveles de resistina ($r=0,847$ $p<0,01$) y también con la leptina ($r=0,277$ $p<0,01$). Gráfico 23.



Respecto a las diferencias encontradas en los niveles de PAI 1 entre las pacientes diagnosticadas como obesidad o sobrepeso, al igual que sucedió con la resistina, las cifras fueron más elevadas en el grupo de obesidad ($31,6 \pm 6,5$ vs $15,4 \pm 1,8$ ng/ml), en este caso las diferencias fueron altamente significativas ($p<0,01$). Gráfico 24.



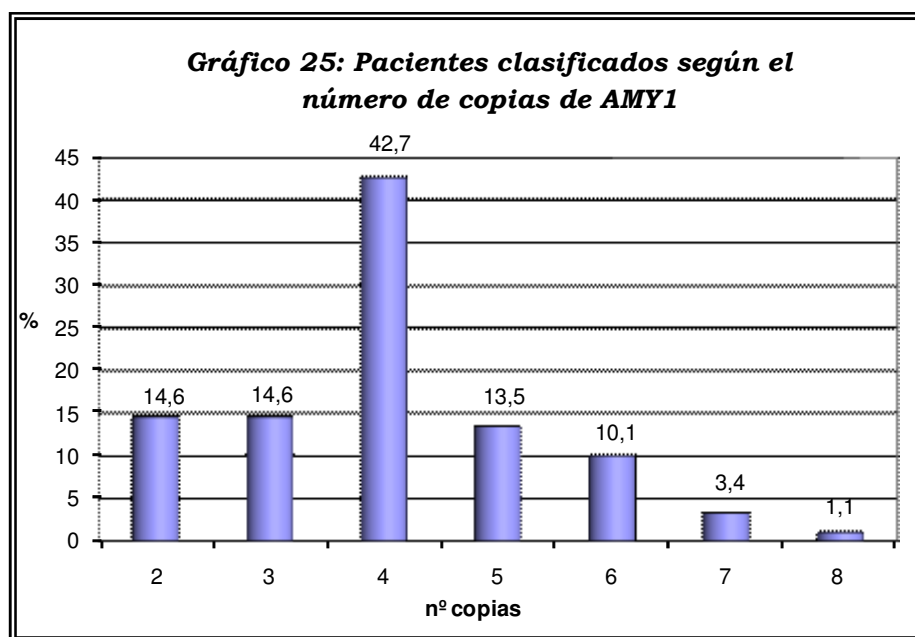
Como resumen del comportamiento de la grelina y de las diferentes adipocinas estudiadas, no encontramos diferencias significativas entre las cifras obtenidas por grupo PAN/NO PAN, ni por edad, presencia o no de menopausia, ni práctica o no de actividad física de forma regular. Encontramos cifras más elevadas entre los niveles de PAI 1 y resistina entre aquellas mujeres con obesidad en relación a las de sobrepeso.

En el (Cuadro 39) se resumen las correlaciones encontradas entre los niveles de los diferentes marcadores inflamatorios al inicio del estudio.

Cuadro 39: Resumen de correlaciones entre los diferentes marcadores inflamatorios estudiados.					
	Leptina (ng/ml)	Adiponec- tina (µg/ml)	IL 6 (pg/ml)	Resistina (ng/ml)	IL 10 (pg/ml)
Leptina (ng/ml)	-	-0,014	-0,018	-	-
Adiponectina (µg/ml)	-	-	-0,017	-	-
Il 6 (pg/ml)	-0,018	-0,017	-	-0,008	-
Resistina (ng/ml)	0,326**	0,100	-0,008	-	-
Il 10 (pg/ml)	-0,158	0,287**	0,026	-0,015	-
PAI 1 (ng/ml)	0,277**	0,018	-0,078	0,847**	-0,065
** $p < 0,01$					

5.2.7. Aspectos genéticos del colectivo

Tras la determinación del número de copias de AMY1 encontramos que un 42,7% del colectivo estudiado presentaba cuatro copias. El número mayor y menos frecuente de copias fue 8 registrado en una sola de las muestras analizadas. Gráfico 25



En base a las observaciones realizadas por Perry y cols. basadas en que una mayor capacidad de producir amilasa podría contribuir a extraer más eficientemente calorías de los alimentos ([Perry et al., 2006](#); [Smith et al., 2008](#)) y, por tanto, esta situación podría favorecer a una mayor facilidad para desarrollar sobrepeso u obesidad clasificamos a la población estudiada en dos grupos: aquellas que tenían 6 o más copias de AMY1 ($n=13$) y las que tenían menos de 6 copias ($n=73$).

Contrariamente a lo formulado por este investigador, un número de copias ≥ 6 se asoció con menor IMC ($28,0 \pm 0,7$ vs $30,3 \pm 0,4$ kg/m² $p < 0,05$), menor grasa visceral ($7,3 \pm 0,5$ vs $8,7 \pm 0,3$ $p < 0,05$) y menor MG (%), aunque en este último caso las diferencias no llegaron a ser significativas ($37,4 \pm 1,1$ vs $39,8 \pm 0,50$ % $p = 0,09$). Gráfico 26, 27 y 28.

Gráfico 26: Medianas de IMC según número de copias de AMY1

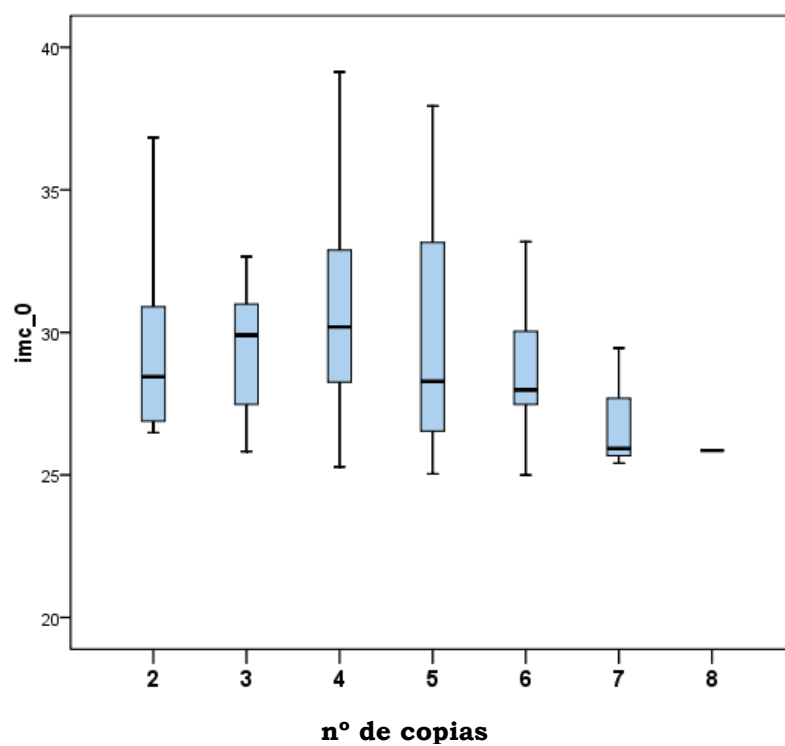
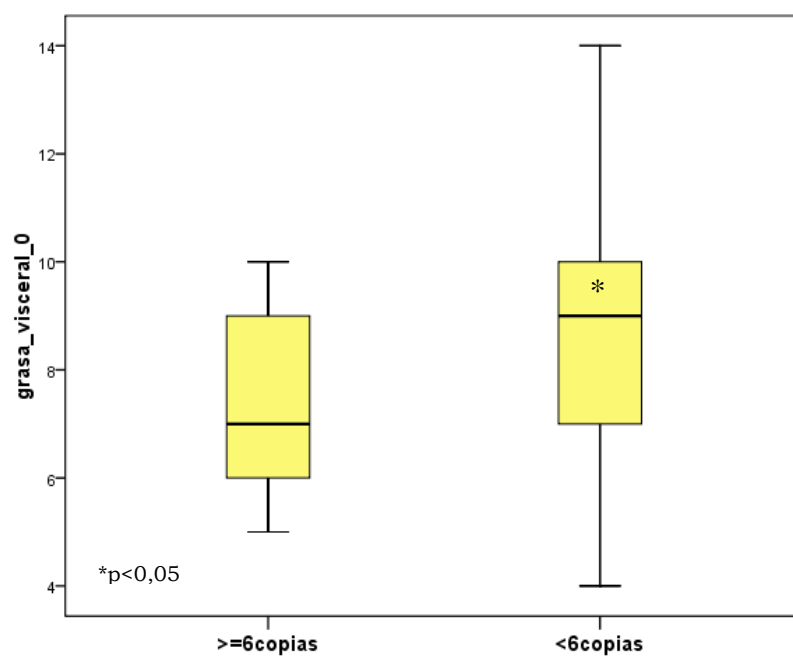
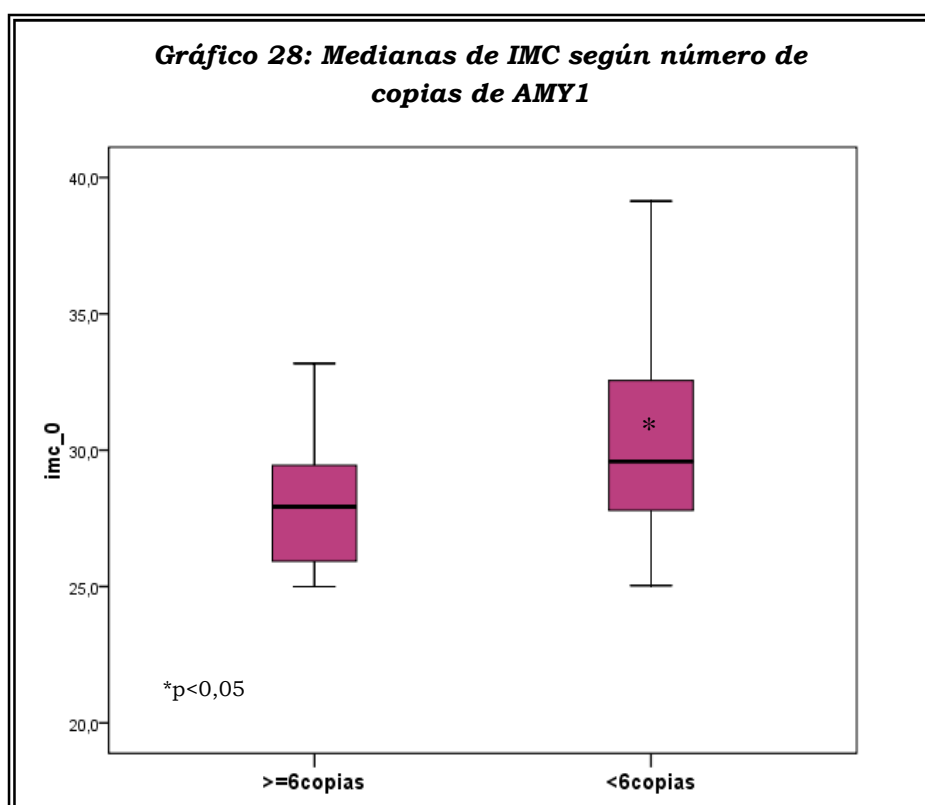


Gráfico 27: Medianas de grasa visceral según número de copias de AMY1





Se realizó la misma comparación pero, en este caso, entre aquellas pacientes con un número de copias ≥ 5 ($n=25$) y < 5 ($n=64$), encontrándose nuevamente un IMC menor en el grupo de más copias ($29,0 \pm 0,7$ vs $30,4 \pm 0,4$ kg/m² $p < 0,05$), aunque las restantes variables no tuvieron diferencias significativas. Al separar los grupos por 4 copias estas diferencias ya no se hicieron evidentes.

No hubo diferencias en la media de copias entre las pacientes con diagnóstico de sobrepeso u obesidad ($4,2 \pm 0,2$ vs $3,9 \pm 0,2$).

5.3. RESULTADOS MÁS RELEVANTES OBTENIDOS TRAS FINALIZAR LA INTERVENCIÓN

5.3.1. Evolución de los datos antropométricos y constantes vitales del colectivo

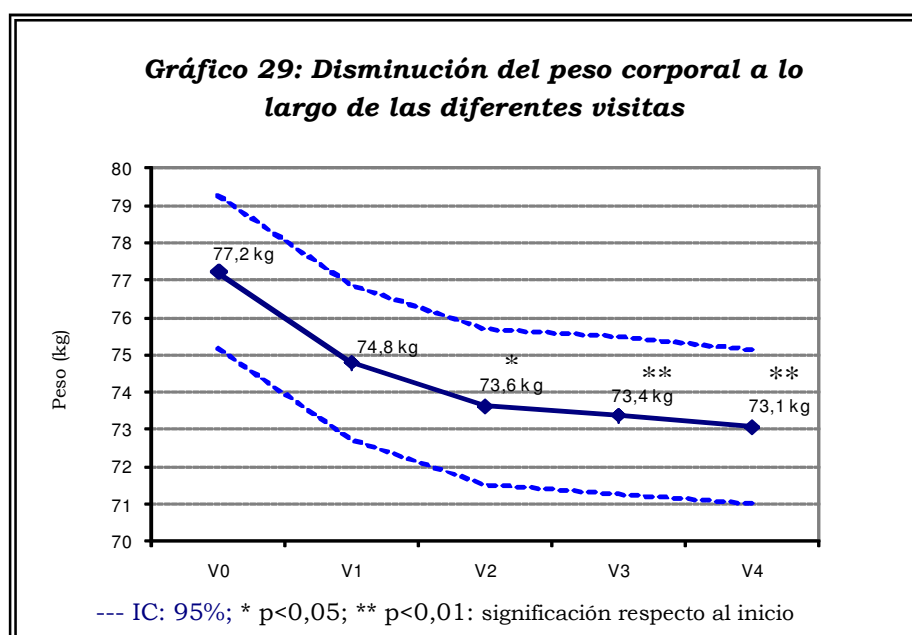
Los cambios en las variables antropométricas y constantes vitales tras la intervención se resumen en la Tabla 24. En el Anexo 9 se presentan las Tablas de evolución de cada una de estas variables por visita (Tablas 25-29).

Tabla 24: Cambios en las variables antropométricas y constantes vitales tras la intervención por grupo (X±SD).				
	DATOS BASALES		RESULTADOS 16 SEMANAS	
	PRE-INTERVENCIÓN		POS-INTERVENCIÓN	
	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN
Datos antropométricos:				
Peso (kg)	76.2±10.2	78.1±10.8	71.9±11.0*	74.1±10.3*
IMC (kg/m ²)	29.9±3.4	29.8±3.7	28.2±3.7*	28.3±3.5*
Circunferencia de la cintura (cm)	96.2±9.4	96.2±9.4	89.8±9.0**	92.0±8.8***
Índice cintura-cadera	0.85±0.1	0.85±0.1	0.83±0.0	0.85±0.1
Composición corporal:				
Agua corporal (l)	32.7±3.4	33.3±3.0	31.7±3.1	32.5±3.1
Agua corporal (%)	42.6±3.2	42.8±3.0	44.5±3.3**	44.3±3.3*
Grasa corporal (%)	30.1±7.2	31.2±7.9	26.7±7.9*	28.2±7.5*
Grasa corporal (kg)	39.0±4.3	39.3±4.7	36.5±5.5*	37.3±5.3*
Masa magra (kg)	46.1±3.8	46.7±3.7	45.2±3.7	46.0±3.7
Masa muscular (kg)	43.8±3.6	44.3±4.0	42.9±3.6	43.0±5.7
Grasa visceral (BIA)	8.6±2.2	8.3±2.3	7.7±2.2	7.5±2.3
Constantes vitales				
TAS (MmHg)	118.1±13.9	74.2±8.0	117.0±14.9	75.2±8.6
TAD (MmHg)	120.2±15.9	77.0±9.9	117.6±11.6	76.3±8.1

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001

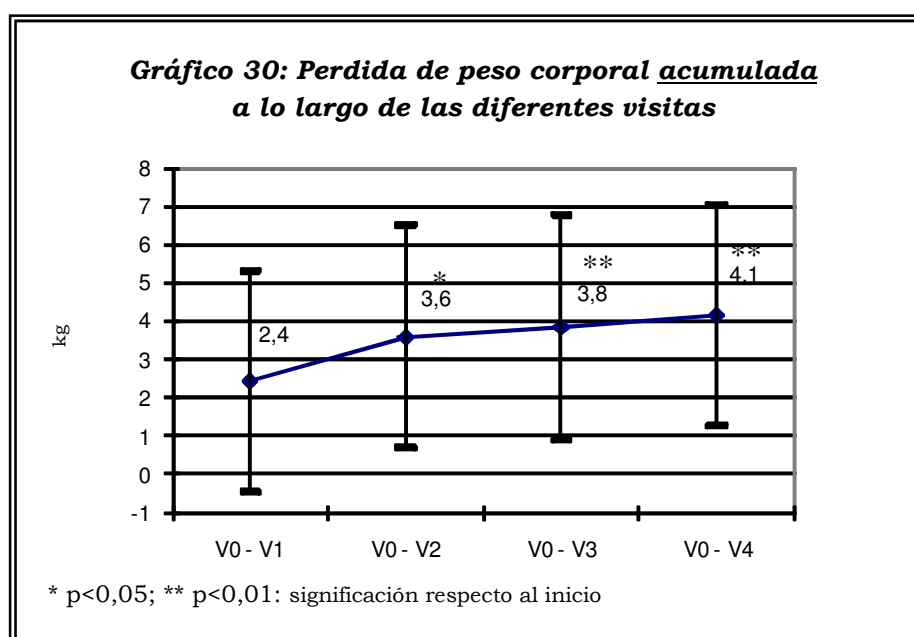
5.3.1.1. Peso corporal

Se produjeron cambios significativos en el peso corporal entre la visita inicial (0 semanas) y la final (16 s) pasando de un peso medio inicial de 77,2±10,5 kg a 73,6±10,6 kg (-4,1±1,5 kg IC 95% -1,3;-7,0) p<0,01. Gráfico 29. Siendo el porcentaje de pérdida de peso medio de 4,7% (IC 95% 1,6-9,1).

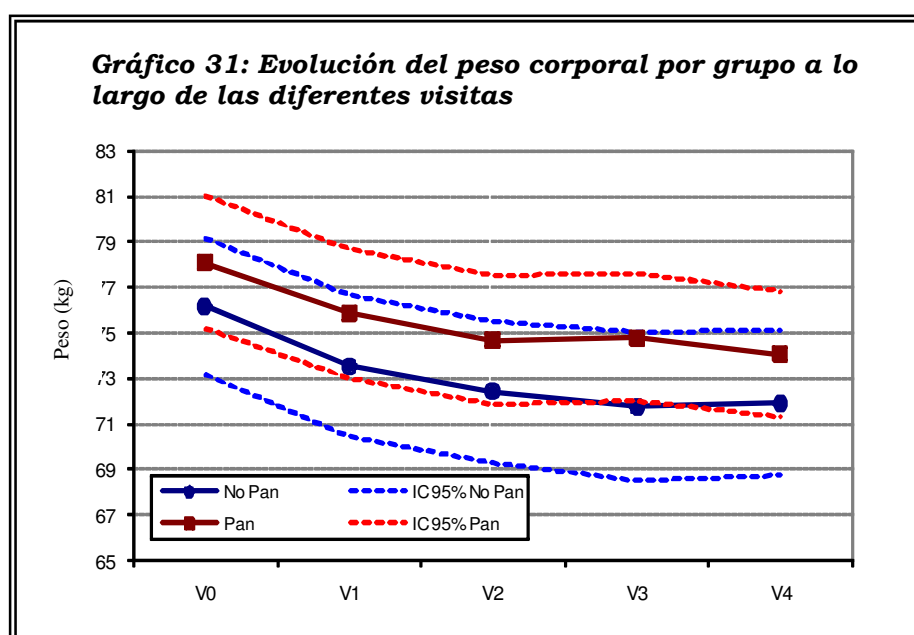


Resultados

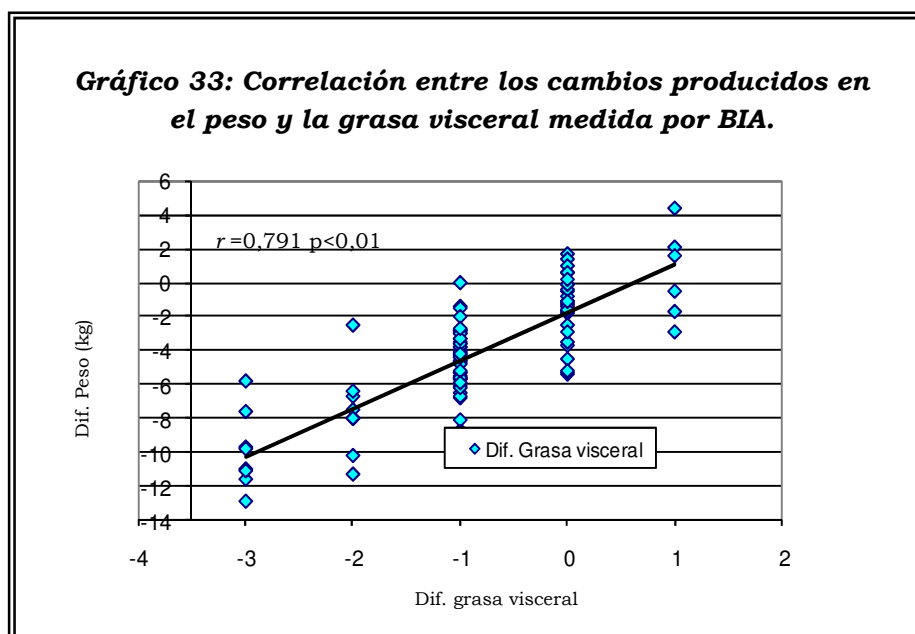
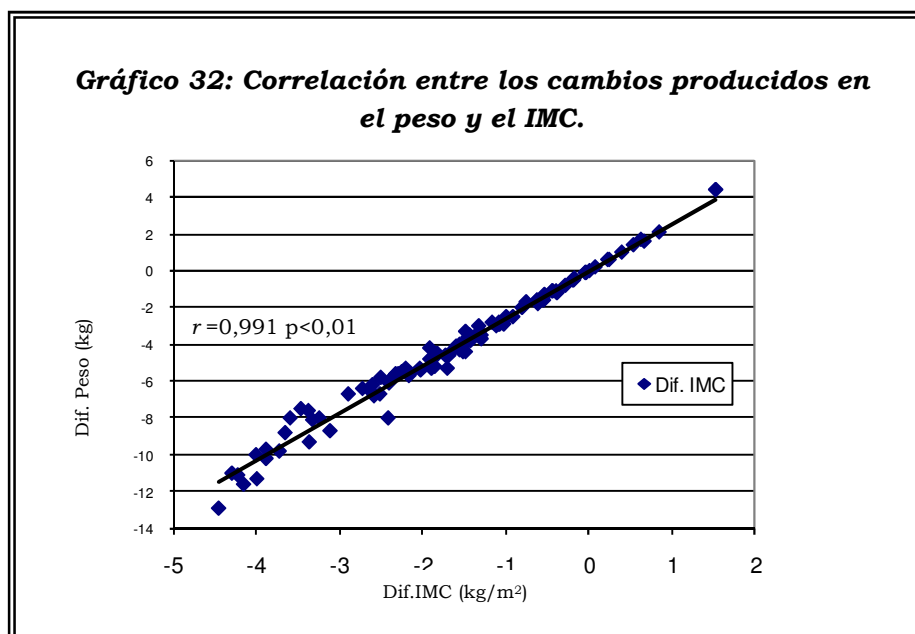
Si evaluamos la variación de la variable peso a lo largo de cada una de las visitas, podemos observar que la pérdida mayor se produjo tras las primeras 4 s de intervención ($-2,4 \pm 1,5$ kg), sin embargo, esta pérdida inicial no fue significativa. Entre las 4 y las 8 s de intervención la reducción de peso fue menor ($-1,2 \pm 1,2$ kg), sin embargo, la pérdida acumulada entre las dos visitas si fue significativa $p < 0,05$. Las últimas dos visitas fueron las que registraron las menores pérdidas (12 s: $-0,3 \pm 1,5$ kg y 16 s: $-0,3 \pm 1,5$ kg) contribuyendo a la pérdida acumulada total de ($-4,1 \pm 1,5$ kg $p < 0,01$). Gráfico 30.



Si evaluamos la pérdida de peso por grupos, no se obtuvieron diferencias entre grupos ni en la pérdida total de peso ni en la pérdida producida por visitas. Gráfico 31.

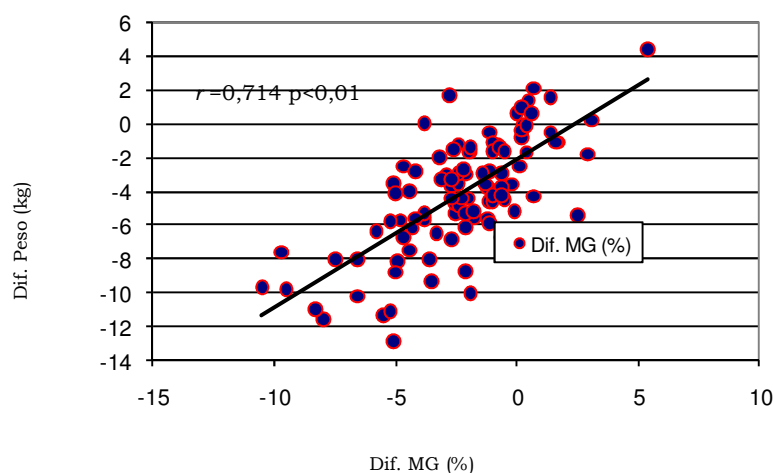


Los cambios en el peso corporal tuvieron una correlación fuerte, positiva y significativa con los cambios en el IMC ($r=0,991$ $p<0,01$), grasa visceral ($r=0,791$ $p<0,01$), MG (%) ($r=0,714$ $p<0,01$) y CCi ($r=0,664$ $p<0,01$). Gráficos 32, 33 y 34.



Resultados

Gráfico 34: Correlación entre los cambios producidos en el peso y la MG (%),

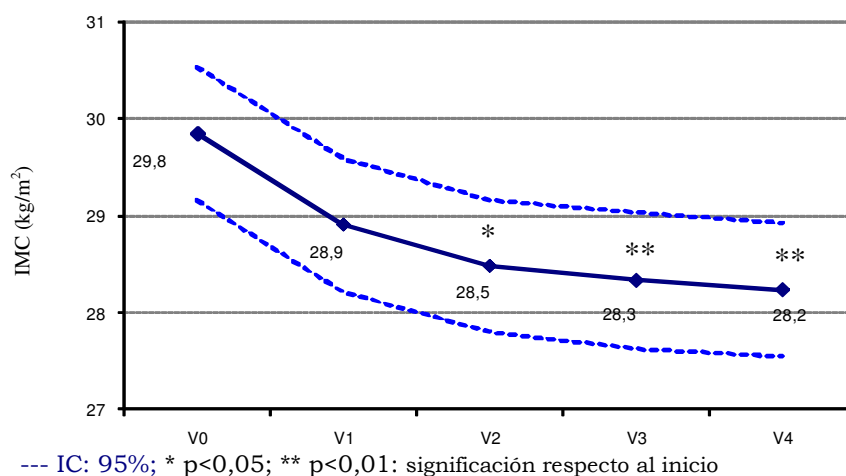


5.3.1.2. Índice de Masa corporal

El uso del IMC ha sido criticado en algunos estudios como herramienta para evaluar los resultados en un programa de pérdida de peso, ya que puede subestimar la grasa en aquellos adultos que mantienen su peso perdiendo masa magra e incrementando su grasa corporal ([Fernández-Real et al., 2001](#)).

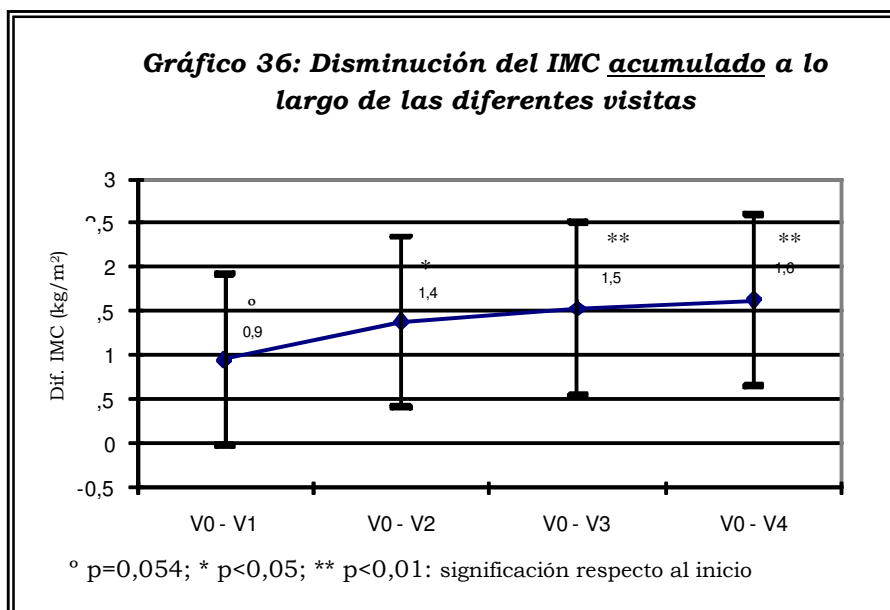
Los cambios en el IMC siguieron el mismo patrón que el peso corporal, pasando de una media de IMC de $29,8 \pm 3,5$ kg/m² de la visita inicial a $28,2 \pm 3,5$ kg/m² a las 16 s ($p<0,01$). Gráfico 35.

Gráfico 35: Evolución del IMC a lo largo de las diferentes visitas



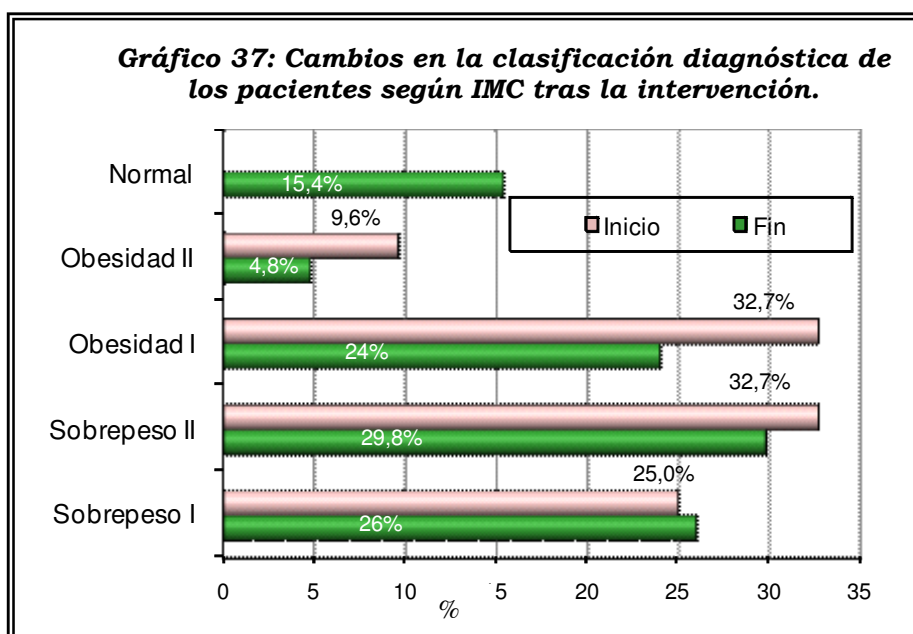
Si evaluamos la variación de la variable IMC a lo largo de cada una de las visitas podemos observar que la reducción del IMC estuvo en el límite de la

significación, ya a la primer visita (semana 4) $p < 0,054$, aumentando la significación tras las semanas sucesivas de intervención. Gráfico 36.



Si evaluamos la modificación del IMC por grupos, no se obtuvieron diferencias entre grupos ni en la modificación total del IMC ni en los cambios producidos por visita.

Teniendo en cuenta la clasificación del IMC de acuerdo a la ([SEEDO, 2000](#)), se logró que un 48,4% de los pacientes clasificados como Obesidad I pasaron a rangos de Sobrepeso II y un 47,1% de los clasificados como Sobrepeso II pasaran a Sobrepeso I. También un 15,4% pasó a clasificarse como Normopeso. Gráfico 37.

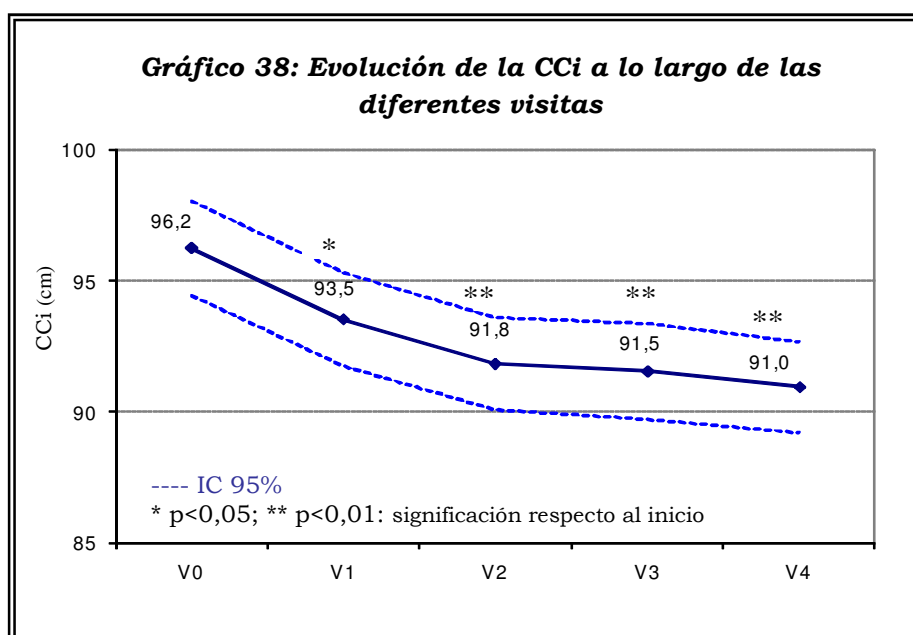


Resultados

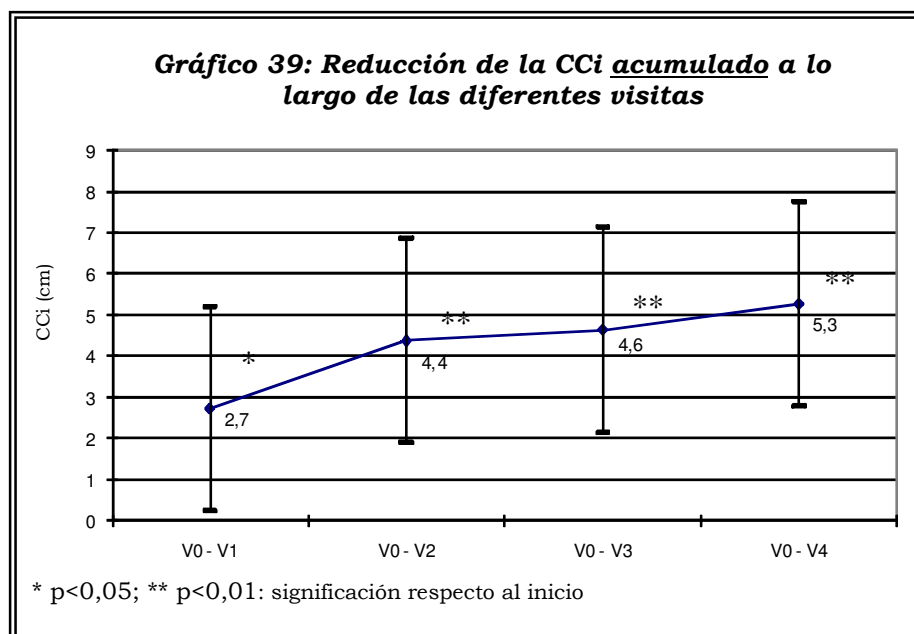
Los cambios en el IMC tuvieron una correlación fuerte, positiva y significativa con los cambios en la MG (%) ($r=0,735$ $p<0,01$), grasa visceral ($r=0,798$ $p<0,01$) y CCi ($r=0,642$ $p<0,01$).

5.3.1.3. Circunferencia de la cintura

Se produjo una disminución significativa en la CCi entre la visita inicial (0 semanas) y la final (16 s) pasando de un valor medio de $96,2\pm 9,4$ cm a $91,0\pm 8,9$ cm ($-5,3\pm 1,2$ cm IC 95% $-2,8$; $-7,7$ $p<0,01$. Gráfico 38.



Si evaluamos la variación de CCi a lo largo de cada una de las visitas podemos observar que tras las primeras 4 s de intervención se logró una reducción significativa ($-2,7\pm 1,2$ cm $p<0,05$). Del mismo modo que ocurría con el peso las últimas dos visitas (12 s y 16 s) fueron las que registraron las menores pérdidas con $-0,3\pm 1,3$ cm y $-0,6\pm 1,3$ cm respectivamente, contribuyendo a la reducción acumulada de $-5,3\pm 1,2$ cm $p<0,01$. Gráfico 39.



Si evaluamos la modificación de la CCi por grupos, no se obtuvieron diferencias entre grupos ni en la modificación total de la CCi ni en los cambios producidos por visita.

Mientras que al inicio de la intervención un 89,4% tuvo unos valores de CCi correspondientes a un riesgo muy elevado (≥ 88 cm), tras la intervención el 23,7% de esos pacientes pasaron a rangos de riesgo (≥ 82 cm) y un 5,3 % a rangos de normalidad. Siendo estos cambios altamente significativos $p < 0,001$.

Si evaluamos el comportamiento por grupos (NO PAN/PAN) se repiten los resultados y en ambos casos con el mismo nivel de significación $p < 0,0001$.

Los cambios en la CCi tuvieron una correlación positiva y significativa con los cambios en el IMC ($r=0,642$ $p < 0,01$), MG (%) ($r=0,335$ $p < 0,01$), el cambio en el peso ($r=0,664$ $p < 0,01$) y grasa visceral ($r=0,481$ $p < 0,01$).

5.3.1.4. Índice cintura-cadera

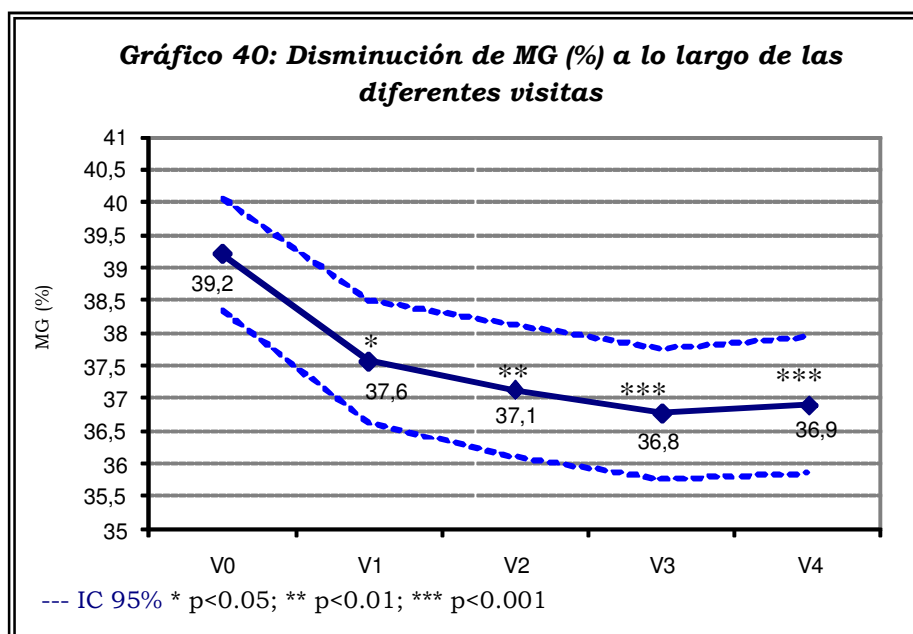
El ICC descendió en forma general y en cada grupo, pero en ningún caso estos cambios fueron significativos, por lo tanto, la CCi sería una variable mucho más sensible a los cambios producidos en el peso corporal e IMC, aspecto ya descrito en otros estudios ([González et al., 2007](#)).

Los cambios en el ICC sólo guardaron correlación con las modificaciones en la CCi ($r=0,654$ $p < 0,01$).

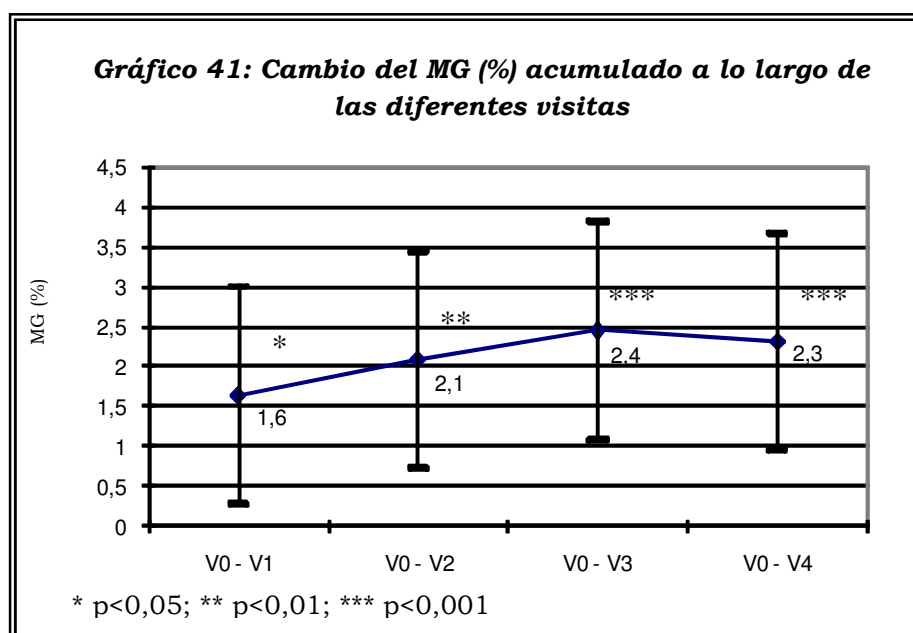
Resultados

5.3.1.5. Masa grasa

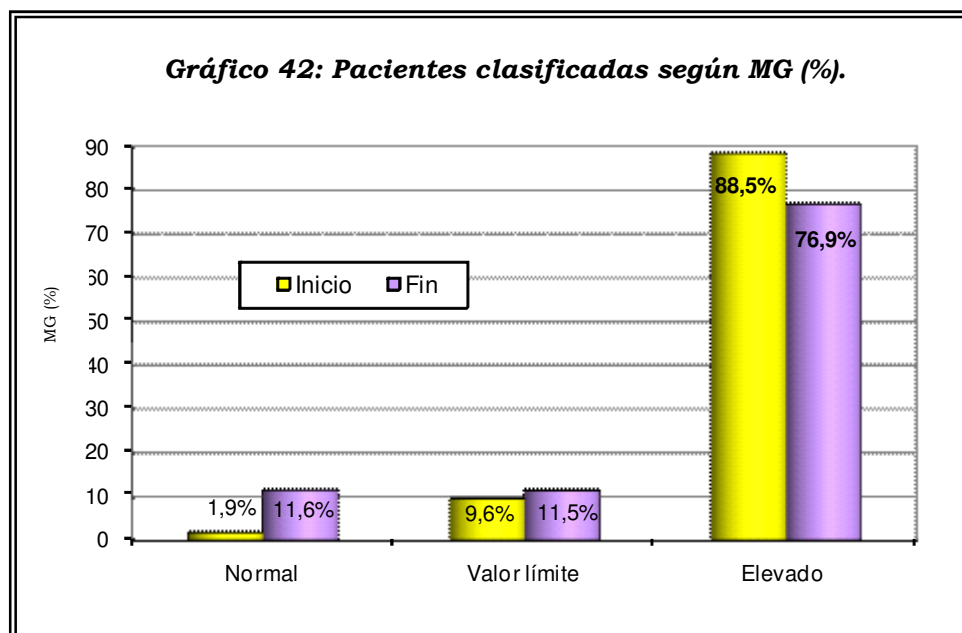
Se produjeron cambios significativos en el MG (%) entre la visita inicial (0 semanas) y la final (16 s) pasando de un valor medio de $39,2 \pm 4,5\%$ a $36,9 \pm 5,4\%$ ($-2,3 \pm 0,7\%$ IC 95% $-0,9; -3,7$) $p < 0,001$. Gráfico 40.



Si evaluamos la variación del MG (%) a lo largo de cada una de las visitas podemos observar que tras las primeras 4 s de intervención se logró una reducción significativa ($-1,6 \pm 0,7\%$ $p < 0,05$). En las visitas sucesivas las reducciones de MG (%) fueron disminuyendo, registrándose en la última visita un discreto incremento, no significativo. La pérdida acumulada a lo largo de las diferentes visitas ha contribuido a la reducción total de $-2,3 \pm 0,7\%$, $p < 0,001$ tras la intervención. Gráfico 41.

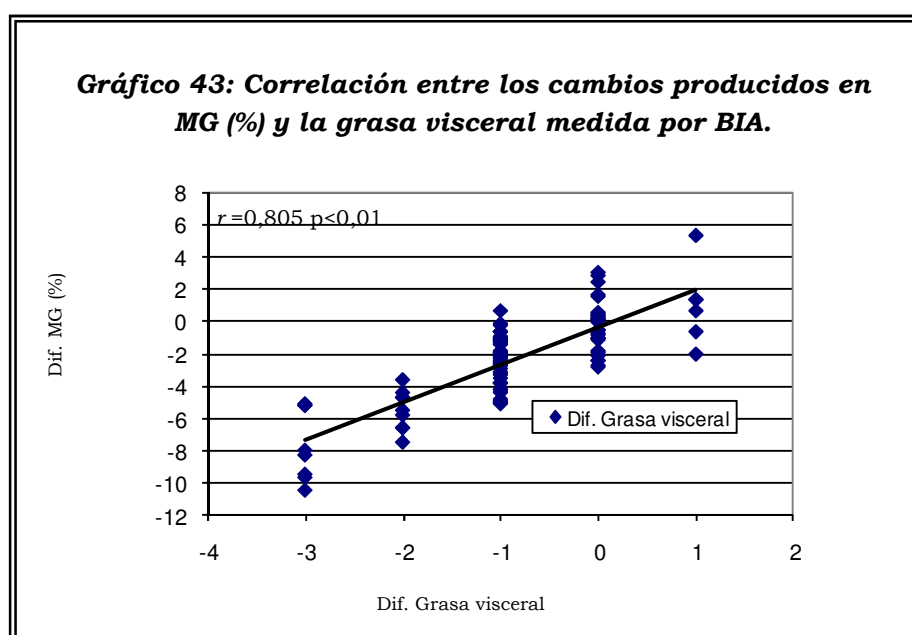


Al clasificar el grado de sobrepeso/obesidad del colectivo de acuerdo a los porcentajes de referencia de la SEEDO (2000), mientras que al inicio un 88,5% correspondió a rangos clasificados como Obesidad, tras la intervención este porcentaje se redujo a 76,9% y los clasificados como normopeso pasaron de 1,9 al 11,5%. Gráfico 42.



En ambos grupos PAN y NO PAN el comportamiento respecto a la disminución del MG (%) fue exactamente el mismo.

Los cambios en la MG (%) tuvieron una correlación fuerte, positiva y significativa con los cambios en el IMC ($r=0,735$ $p<0,01$), cambio de peso ($r=0,714$ $p<0,01$) y grasa visceral ($r=0,805$ $p<0,01$) y una correlación débil con la CCI ($r=0,335$ $p<0,01$). Gráfico 43.

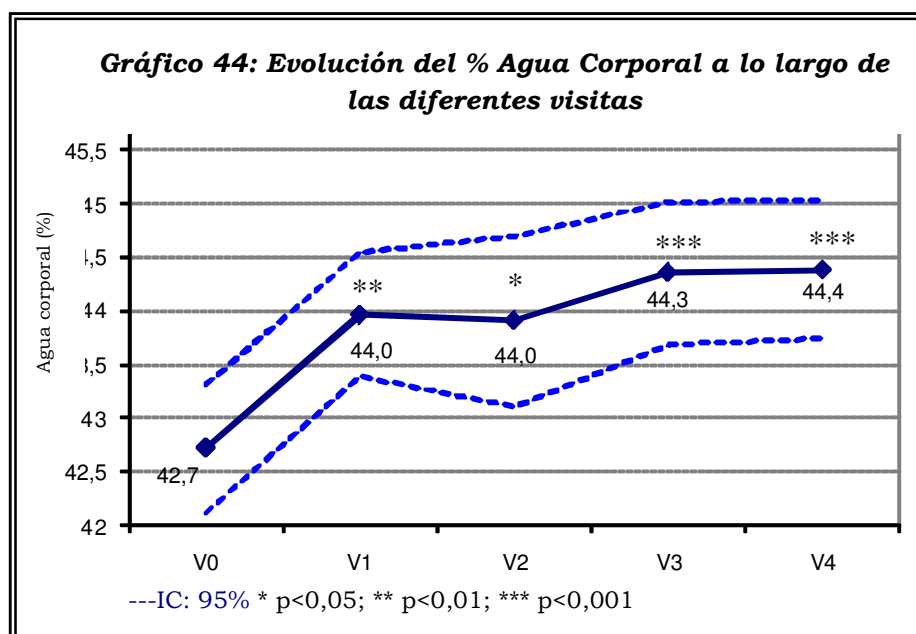


Resultados

5.3.1.6. Agua corporal

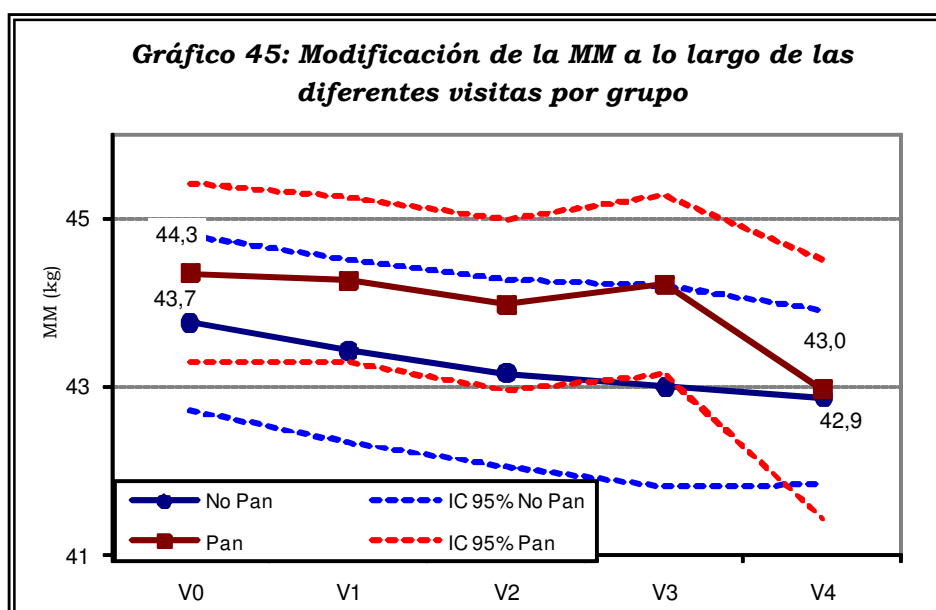
El agua corporal total, medida en litros no presentó cambios significativos entre las distintas visitas ni de forma acumulada tras la intervención, tanto en el análisis global como por grupos.

Medido en porcentaje, el agua corporal fue aumentando al mismo tiempo que disminuuyó la MG (%), sin encontrarse diferencias significativas por grupo. Gráfico 44.



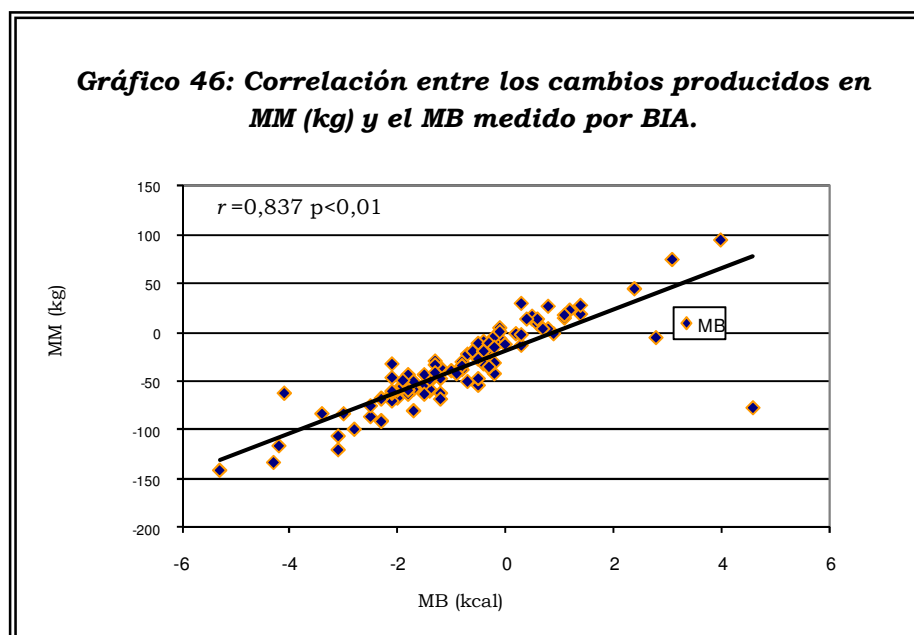
5.3.1.7. Masa Muscular

No se produjeron cambios significativos en la MM a lo largo de toda la intervención de forma global ni por grupos. Gráfico 45.



Se evaluó el comportamiento del MB a través de la medición de la TANITA. Al inicio del estudio la media del MB fue de $1425,9 \pm 125,5$ kcal y al final de la intervención $1390,2 \pm 125,0$ kcal, cambios no significativos.

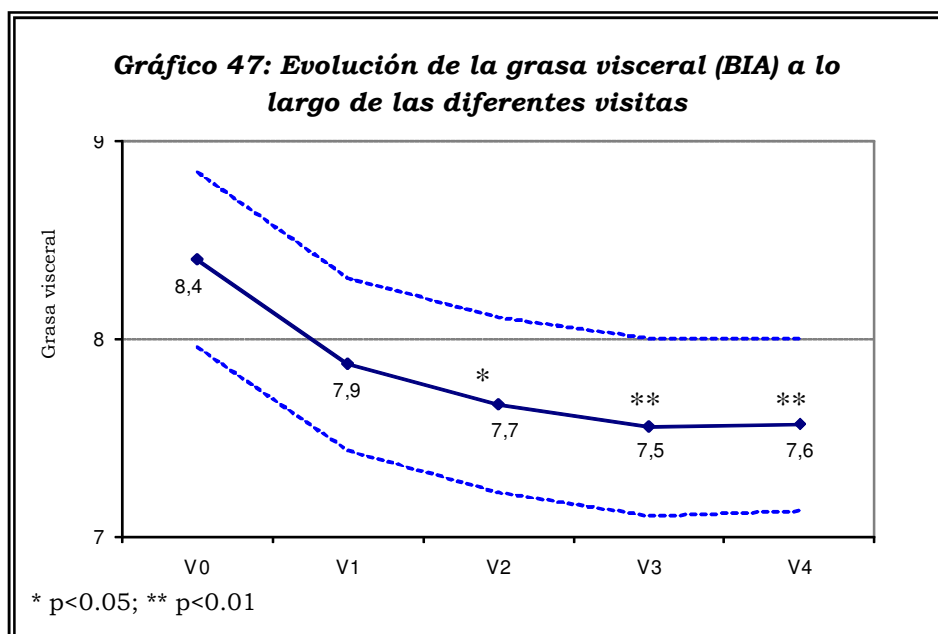
Se observó una correlación fuerte y positiva entre la evolución de la MM (kg) y el MB, es por ello que el preservar la MM es fundamental para que no decline el MB ($r=0,837$ $p<0,01$). Gráfico 46.



5.3.1.8. Grasa visceral

Se produjeron cambios significativos en la grasa visceral medida por BIA entre la visita inicial (0 semanas) y la final (16 s) pasando de un valor medio de $8,4 \pm 2,3$ a $7,6 \pm 2,2$ ($-0,8 \pm 0,3$ IC 95% $-0,2; -1,4$) $p<0,01$. Gráfica...

Si evaluamos la variación de la grasa visceral a lo largo de cada una de las visitas podemos observar que los cambios fueron significativos a partir de las 8 semanas de intervención. Gráfico 47.



Mientras que al inicio del estudio un 7.7% puntuó por debajo de 13, valor considerado como nivel excesivo de grasa visceral, tras la intervención el total de la muestra puntuó en rangos de normalidad. No existieron diferencias entre ambos grupos estudiados.

La determinación de grasa visceral por análisis de impedancia bioeléctrica (BIA) siguió el mismo comportamiento al de la CCi, existiendo una correlación positiva y significativa, aunque débil entre ambas variables ($r=0,481$ $p<0,01$).

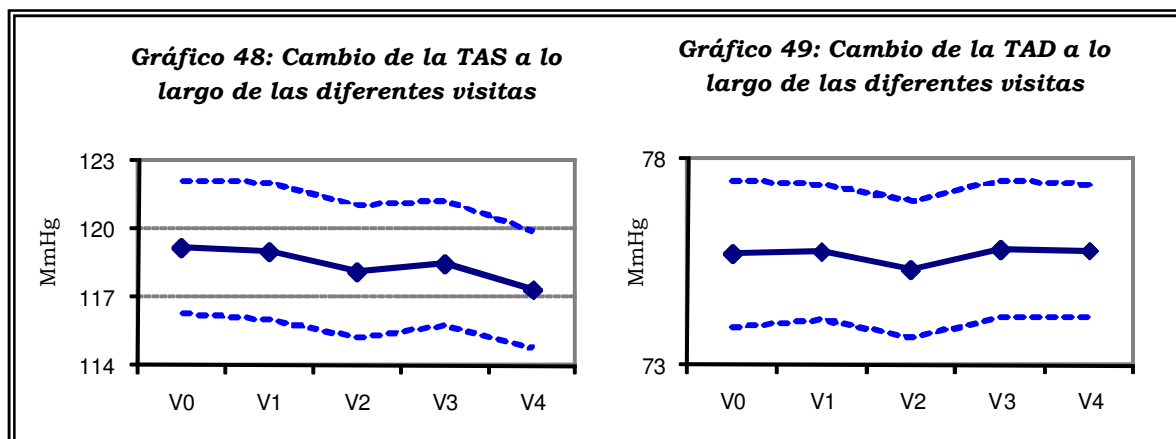
Finalmente, se analizó si los cambios en las variables antropométricas eran diferentes entre las pacientes con sobrepeso u obesidad. El grupo de mujeres con obesidad perdió significativamente más peso con respecto a las de sobrepeso ($-5,0\pm3,3$ vs $-3,4\pm3,2$ kg $p<0,05$) y su modificación de MG (kg) fue mayor ($-3,0\pm2,3$ vs $-2,1\pm3,0$ kg $p<0,05$) y también redujeron su grasa visceral en mayor medida ($-1,1\pm0,9$ vs $-0,6\pm0,9$ $p<0,01$).

No se encontraron diferencias en el comportamiento de las variables antropométricas y de composición corporal en el del grupo de mujeres con menopausia.

5.3.1.9. Constantes vitales: PAS y PAD

Tras la intervención se produjo una tendencia a la disminución de la PAS ($-1,8\pm2,0$ mmHg) aunque no significativa. Se estima que una reducción de 5 mmHg de la PAS puede suponer una reducción del 14,0% de la mortalidad debida a infartos, un 9,0% de la mortalidad asociada a enfermedad coronaria

y un 7,0% de otras causas de mortalidad ([Chobanian et al., 2003](#)). El porcentaje de pacientes clasificados como HTA I se redujo de un 8,6% a un 4,3%. No se produjeron cambios en la PAD. No hubo diferencias por grupo. Gráfico 48 y 49.



En nuestro estudio aquellos que cumplieron o superaron la recomendación de actividad física lograron una disminución de la PAD aunque estos cambios no llegaron a ser significativos $p=0,053$.

Se evaluó también la correlación entre los cambios antropométricos con los cambios en las constantes vitales. Se observó una correlación positiva, significativa pero débil entre los cambios en la PAS y el IMC, cambio de peso de peso y MG (kg) ($r=0,234$, $r=0,241$ y $r=0,220$ respectivamente $p<0,05$); y entre la PAD y el IMC ($0,197$ $p<0,05$) y la CCi ($r=0,230$ $p<0,05$).

No hubo diferencias en los cambios en PAS y PAD entre el grupo PAN y NO PAN. Tampoco se encontraron diferencias entre las mujeres menopausia y ni entre aquellos que partieron de sobrepeso u obesidad. Aquellas participantes que perdieron peso por encima del percentil 50 ($-4,0$ kg) lograron una reducción significativa de PAS ($-4,0\pm 8,9$ vs $0,5\pm 11,3$ mmHg $p<0,05$) en relación a las restantes.

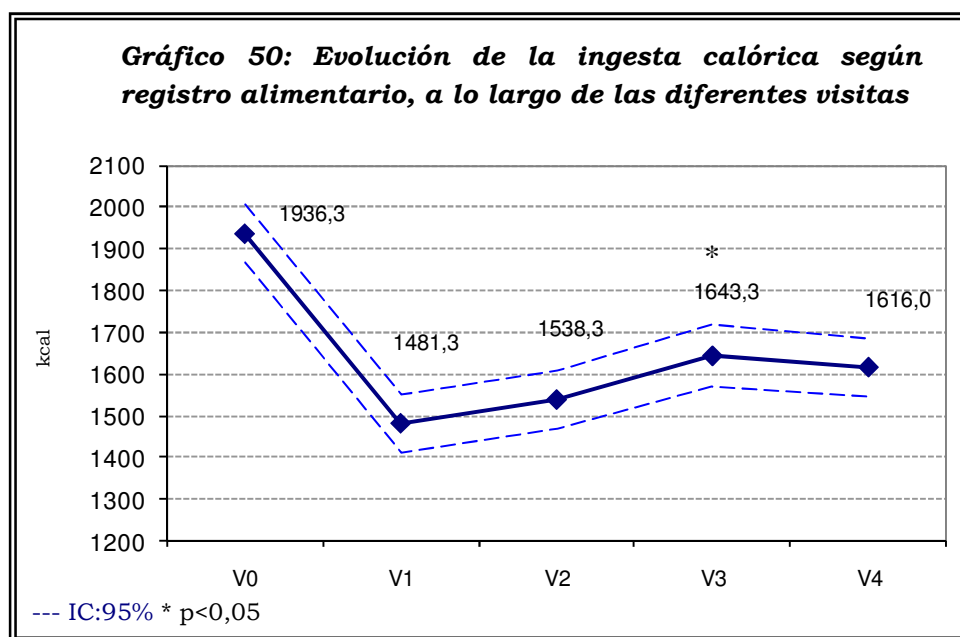
5.3.2. Modificaciones de los parámetros dietéticos y de cumplimiento de la dieta tras la intervención.

En el Anexo 10 se presentan las tablas resumen de la evolución de estas variables tras la intervención (Tabla 30 a la 37, podemos observar las variaciones obtenidas en diferentes parámetros dietéticos de cumplimiento de la dieta y la actividad física.

Resultados

5.3.2.1. Evolución de la ingesta energética según registro alimentario

Si evaluamos la evolución de la ingesta calórica medida a través del registro alimentario de 3 días durante las 16 semanas de intervención, observamos un aumento paulatino en las diferentes visitas, siendo significativo ese incremento en la tercera visita (12 s). Gráfico 50.



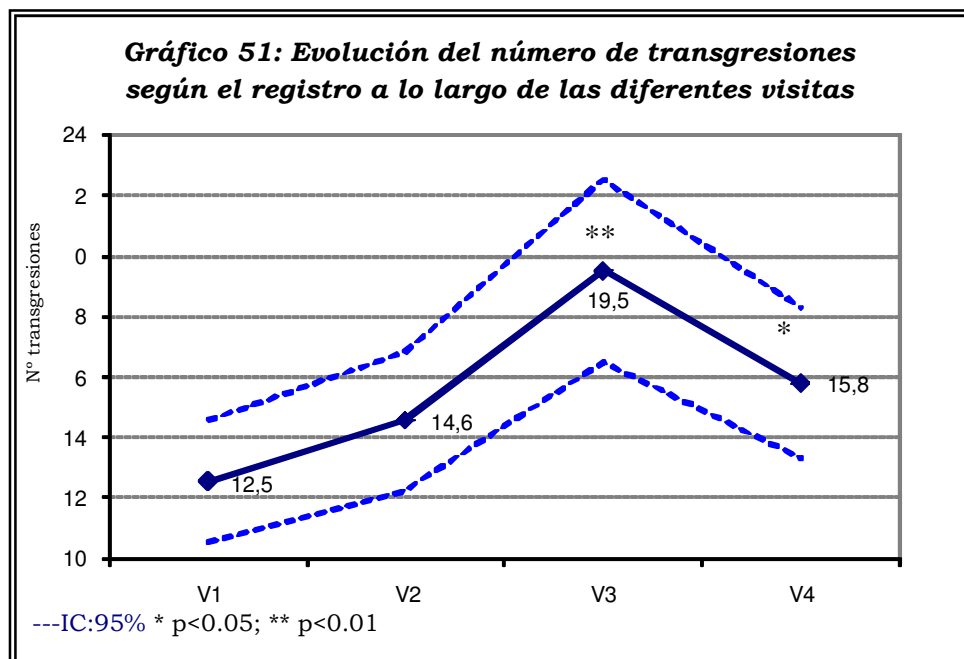
Ambos grupos PAN/NO PAN siguieron la misma evolución no habiendo diferencias significativas entre ambos.

Estos resultados coinciden con lo observado en la evolución de las variables antropométricas y de composición corporal cuya disminución comenzó a estancarse a las 12 s, a la par que fue aumentando la ingesta calórica.

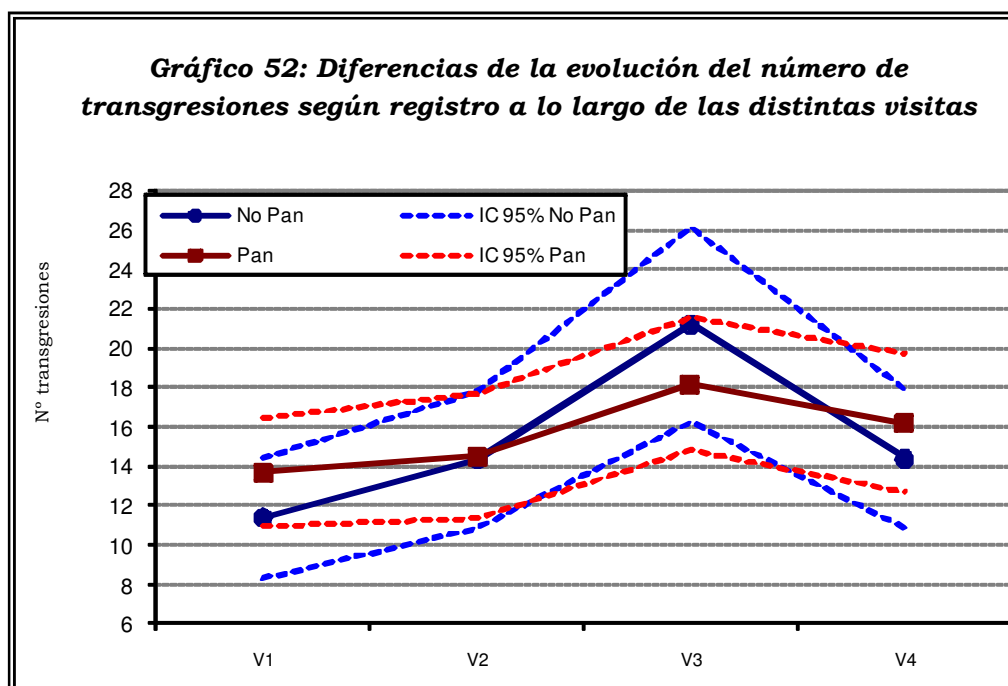
5.3.2.2. Transgresiones a la dieta a lo largo de las diferentes visitas

Al igual que lo observado con el registro alimentario de 3 días, el registro de transgresiones evidenció un incremento significativo en la 12 s.

En la última visita se produjo una disminución significativa en el número de transgresiones realizadas, lo que puede atribuirse al entrecimiento de los resultados antropométricos obtenidos en la visita anterior y a un intento de mejorar el cumplimiento al final de la intervención. Gráfico 51.



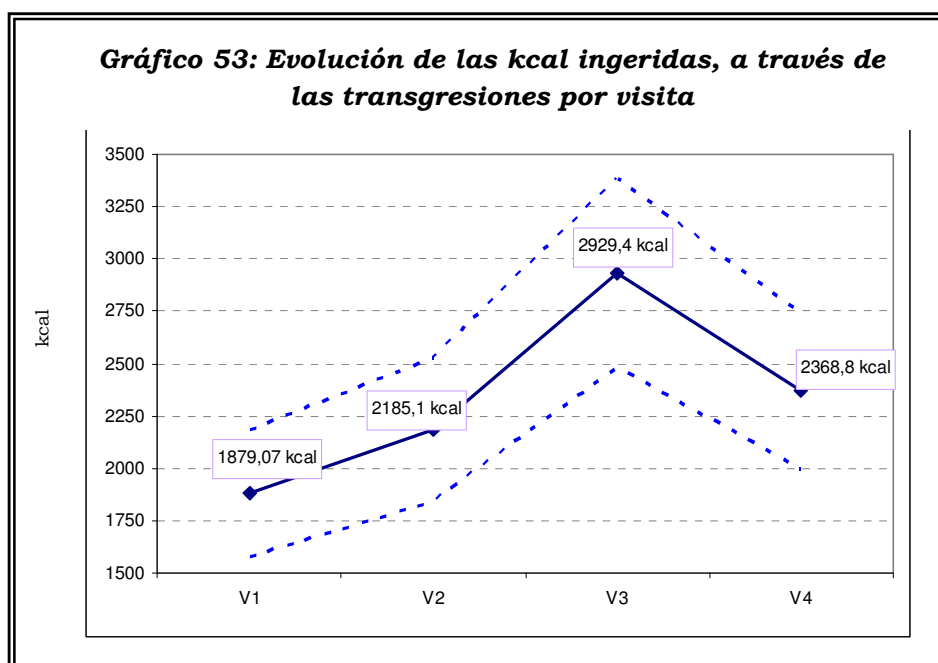
El análisis por modelos mixtos no arrojó diferencias significativas entre el grupo PAN/NO PAN, sin embargo, podemos observar un comportamiento diferente de esta variable entre ambos grupos. En el grupo PAN no hubo diferencias en la media de transgresiones producida a lo largo de toda la intervención. En cambio, en el grupo NO PAN la media de transgresiones aumentó significativamente en la 12 s y disminuyó en la 16 s, por lo que fue este grupo el responsable de las diferencias entre visitas observadas para el total del colectivo estudiado. Gráfico 52.



Resultados

Hemos considerado transgresiones a todos aquellos alimentos consumidos en cantidades superiores a las indicadas o que estaban fuera del plan de alimentación recomendado; siendo estas últimas las transgresiones realizadas en mayor medida (bollos, chocolates, snacks, etc.).

Recordemos que cada transgresión equivale a 150 kcal. Resulta importante destacar la ingesta calórica extra que representa estas transgresiones para cada visita. Gráfico 53.



Estos resultados coinciden con lo observado en la evolución de las variables antropométricas y de composición corporal cuya disminución comenzó a estancarse (12 s) a la par que fue aumentando el número de transgresiones y kcal extras aportadas por las mismas.

Es recomendable que la pauta dietética en el tratamiento del sobrepeso/obesidad sea indicada tras la valoración de una serie de variables personales (edad, talla, MB, actividades realizadas, etc.). No es recomendable el uso de dietas estándar y se sugiere una reducción de 500-600 kcal/día con respecto a la ingesta total previa ([Salas-Salvadó et al., 2007](#)).

En nuestro caso se trabajó con una dieta estándar diseñada siguiendo las recomendaciones mínimas por grupo de alimentos de la SENC con intercambios para adaptarla a gustos y hábitos, con la finalidad de controlar la mayor cantidad de variables posibles y poder estudiar específicamente el comportamiento del PAN en dos grupos con dietas isocalóricas y con igual perfil calórico, pero con presencia o ausencia de este alimento.

No se encontró correlación entre el número de transgresiones realizadas y los cambios en las variables antropométricas. Sin embargo, se observó una correlación inversa, significativa aunque débil entre la media de transgresiones realizada y la reducción de la grasa ingerida entre la visita final e inicial ($r=-0,208$ $p<0,05$).

5.3.2.3. Modificación en las raciones consumidas por grupo de alimento y número de comidas realizadas

Se evaluó la ingesta del grupo de cereales, pasta, patata, legumbre y pan de forma conjunta, obteniéndose diferencias significativas en el comportamiento por grupo $p<0,001$. El grupo PAN aumentó significativamente el consumo de este grupo de alimentos, pasando de una ingesta inicial de $3,2\pm1,3$ a $3,7\pm0,5$ raciones/día ($p<0,05$), lográndose una reducción de la discrepancia con las raciones recomendadas ($-0,8$ a $-0,3$ /raciones día $p<0,05$). En el grupo NO PAN se produjo una reducción en el límite de la significación ($p=0,06$) de $0,4$ /raciones día, incrementándose la discrepancia con la recomendación. Gráfico 54 y 55.

En el grupo de verduras, ambos PAN y NO PAN, se comportaron del mismo modo, lográndose un aumento significativo de $1,2\pm0,0$ a $1,9\pm0,0$ /raciones día ($p<0,0001$), reduciéndose la discrepancia con la recomendación de $0,8$ a $0,6$ /raciones día $p<0,0001$. Gráfico 54 y 55.

En el grupo de frutas también se produjo un incremento significativo de su consumo en el total de la población estudiada pasándose de $2,0\pm0,1$ a $2,5\pm0,1$ ($p<0,01$). Estos resultados positivos globales se basan en la evolución del consumo dentro del grupo PAN que pasó de un consumo de $1,9\pm1,2$ a $2,4\pm0,9$ raciones/día ($p<0,01$). En el grupo NO PAN los resultados también fueron positivos pero no significativos.

Mientras que inicialmente, sólo un 16,3% de las mujeres de nuestro colectivo llegaba a consumir al menos 5 raciones de frutas y verduras al día, finalizada la intervención este porcentaje se incrementó al 54,0%. Gráfica 56.

En el grupo de lácteos se mantuvo la ingesta, siendo la misma cercana a la recomendada como se describió anteriormente en ambos grupos.

En el caso de las carnes se observó un incremento significativo dentro del grupo NO PAN pasando de $1,7\pm0,6$ a $1,9\pm0,4$ raciones día ($p<0,05$). Este podría ser uno de los grupos de alimentos hacia los cuales el grupo NO PAN desplazó su ingesta tras la disminución del grupo de cereales, lo que pudo influir en el peor perfil calórico del grupo NO PAN tras la intervención.

Resultados

Es común entre la población el reconocimiento del aceite como un alimento saludable, sin embargo, en muchos casos no es reconocido como un alimento de elevada densidad calórica, contribuyendo a aumentar el valor calórico de la dieta. Esto se modificó tras la intervención en ambos grupos, lográndose una disminución significativa de $1,4 \pm 0,1$ raciones de aceite/día ($p < 0,0001$). Gráfico 54 y 55.

Finalmente, en el caso del grupo de azúcares y grasas se produjo una disminución significativa en el total del grupo estudiado pasándose de $0,8 \pm 0,1$ a $0,5 \pm 0,1$ ($p < 0,01$) y acercándose a lo recomendado que es un consumo ocasional y no diario del mismo. Estos resultados positivos globales se basan en la evolución del consumo dentro del grupo PAN que pasó de $0,8 \pm 1,0$ a $0,4 \pm 0,5$ ($p < 0,05$). En el grupo NO PAN los resultados también fueron positivos, ya que existió una reducción, pero no llegó a ser significativa ($p = 0,079$). Por lo tanto este sería otro de los grupos sobre los que, al excluir el pan de la dieta, pudo producirse el desplazamiento del consumo de alimentos en el grupo NO PAN. Gráfico 54 y 55.

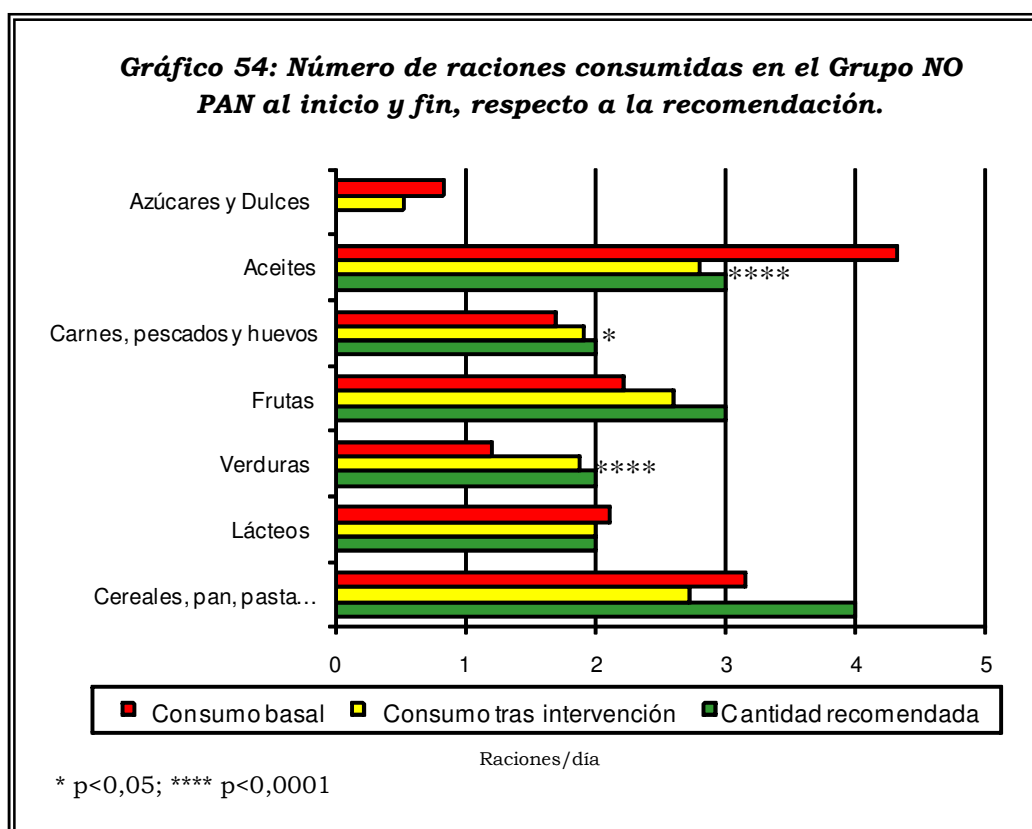


Gráfico 55: Número de raciones consumidas en el Grupo PAN al inicio y fin, respecto a la recomendación.

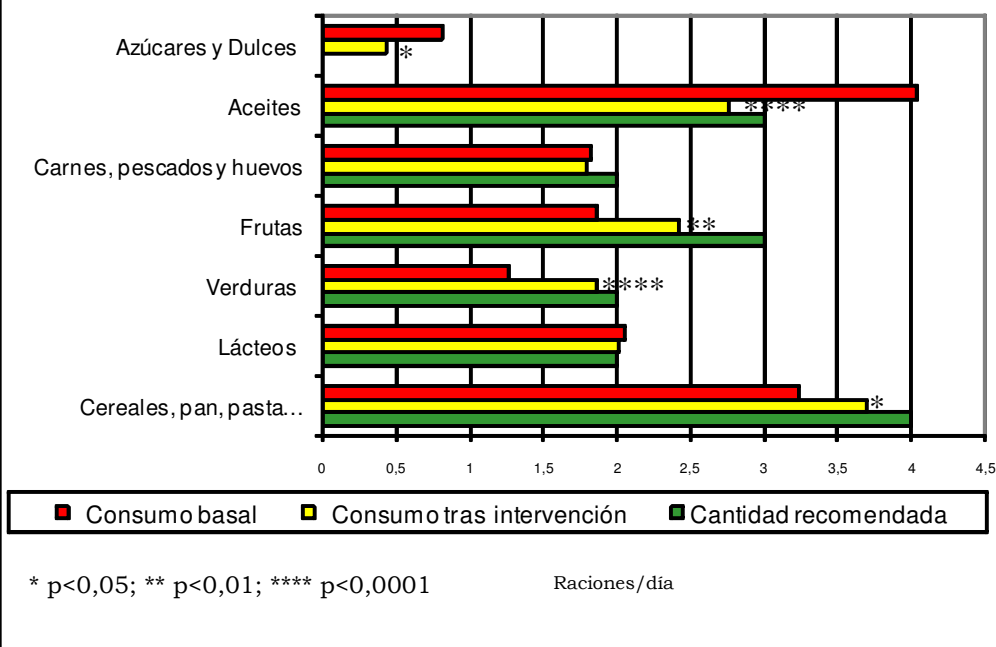
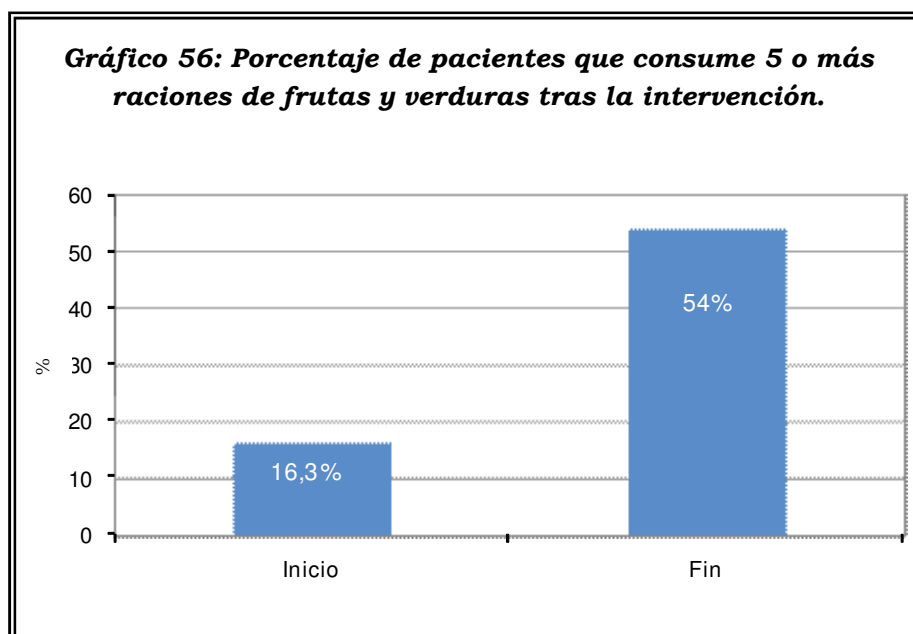


Gráfico 56: Porcentaje de pacientes que consume 5 o más raciones de frutas y verduras tras la intervención.



Se encontró una correlación positiva, significativa pero débil entre el aumento en las raciones consumidas de frutas y el porcentaje de contribución a la ingesta de fibra ($r=0,314$ $p<0,05$).

Resultados

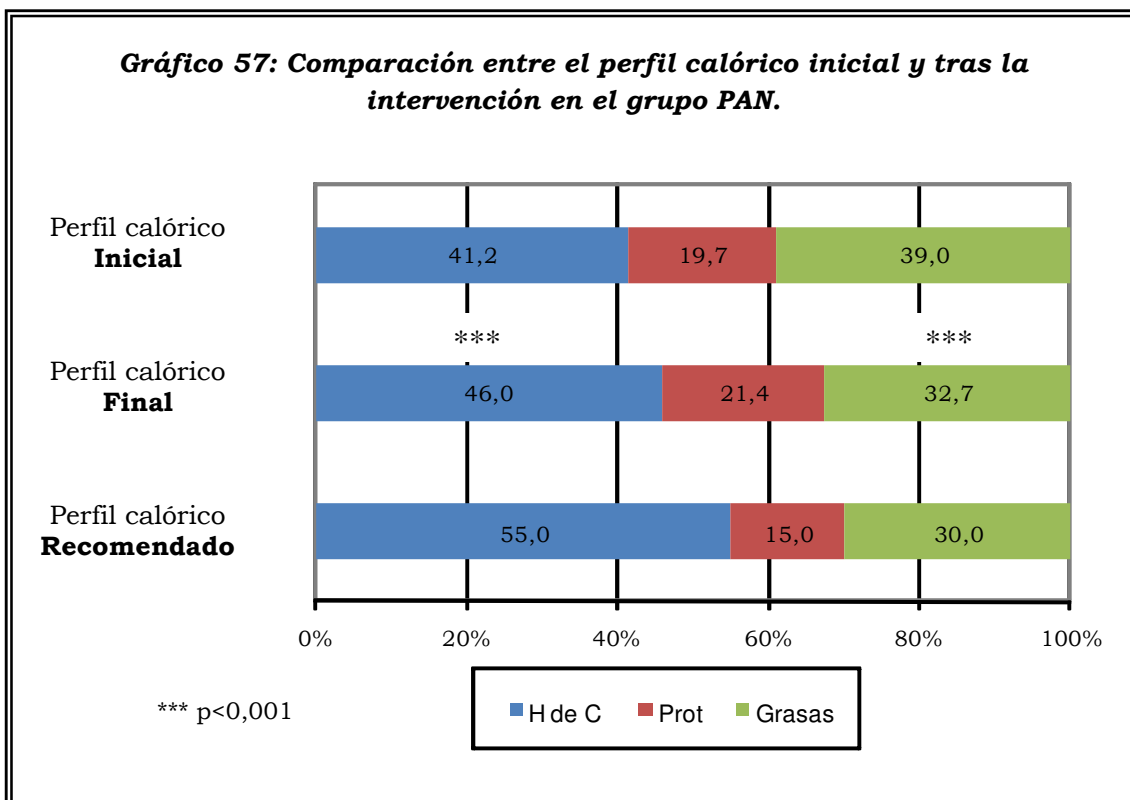
Respecto al número de comidas realizadas se produjo un incremento significativo de $4,1 \pm 0,1$ a $4,6 \pm 0,1$ comidas/día $p < 0,0001$. Mientras que al inicio un 21,2% hacía tres o menos comidas al día, tras la intervención esto se redujo al 4,8%.

Aumentó significativamente el porcentaje de pacientes que hacían la media mañana 66,7 a 93,0 % $p < 0,001$ (grupo NO PAN) y las que realizaban la merienda (50,0 a 81,4 %) $p < 0,01$ y $p < 0,05$ (58,9 a 79,6 %) en el grupo NO PAN y PAN respectivamente.

El picoteo es una práctica muy común entre las personas con sobrepeso/obesidad y se logró reducir el mismo de forma significativa pasando del 37,5% del inicio a un 14,4% tras la intervención ($p < 0,001$).

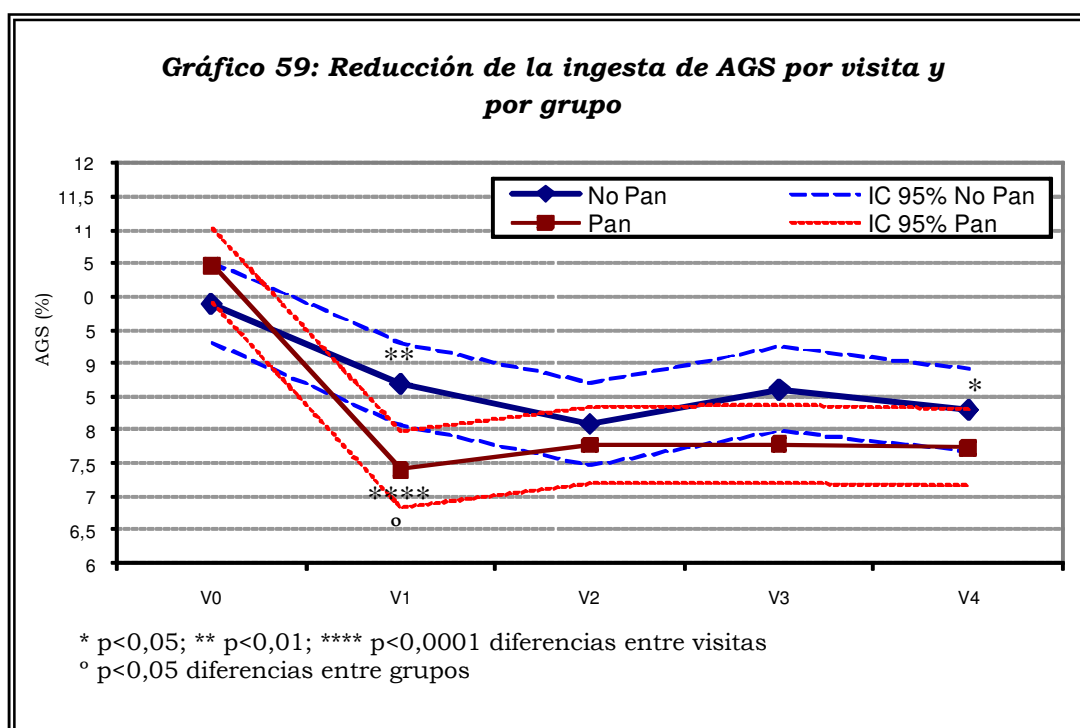
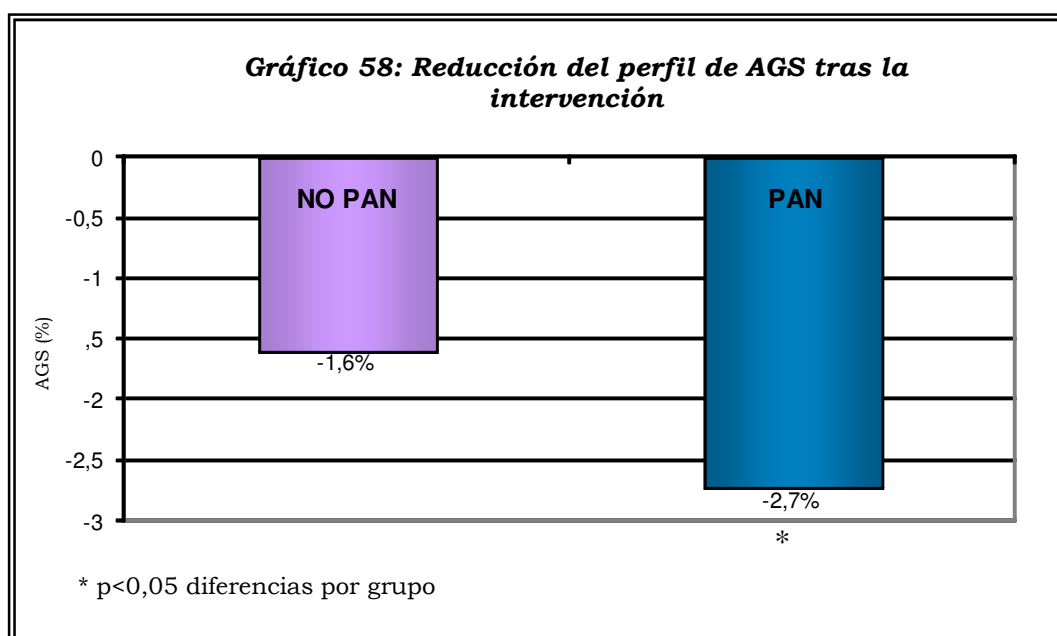
5.3.2.4. Modificaciones en la ingesta de macronutrientes, colesterol y fibra

Pudo observarse que tras la intervención (16 s) se produjo una modificación significativa en el grupo PAN en el porcentaje de kcal aportado por los hidratos de carbono ($41,2 \pm 7,1\%$ vs $46,0 \pm 5,0\%$ $p < 0,001$) y en el porcentaje aportado por las grasas ($39,0 \pm 6,6\%$ vs $32,7 \pm 5,1\%$ $p < 0,001$), aproximándose a los objetivos nutricionales ([Serra et al., 2001](#); [Ortega et al., 2004b](#)). Gráfico 57.



Esta aproximación a los objetivos nutricionales no ha sido alcanzada por el grupo NO PAN, en el que a pesar de lograr la reducción calórica buscada, el perfil calórico no sufrió modificación.

En relación al perfil lipídico se logró una disminución significativa del aporte de AGS en ambos grupos aproximándose a las recomendaciones de la (OMS, 2003). Para el grupo NO PAN pasó del $9,9 \pm 2,7\%$ a $8,3 \pm 1,6\%$ $p < 0,01$. El grupo PAN pasó de $10,5 \pm 3,0\%$ a $7,7 \pm 1,9\%$ $p < 0,0001$. Realizando una comparación por grupos se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos $p < 0,05$. Gráfico 58 y 59.



Resultados

Debido a la reducción en el número de raciones de aceite se produjo en ambos grupos una disminución de los gramos ingeridos de AGM, sin embargo, esta reducción, que favoreció la disminución del aporte calórico de la dieta, no produjo cambios significativos en el perfil lipídico.

Dentro de esta mejoría en la calidad de grasa ingerida se produjo un aumento significativo del cociente AGP/AGS en el grupo PAN ($0,5 \pm 0,2$ a $0,6 \pm 0,7$ $p < 0,05$), y del cociente (AGP+AGM)/AGS en ambos grupos ($2,2 \pm 0,7$ a $2,5 \pm 0,5$ $p < 0,05$) y ($2,1 \pm 0,6$ a $2,6 \pm 0,6$ $p < 0,001$) para NO PAN y PAN respectivamente.

En relación a la ingesta de colesterol no se produjeron cambios significativos pero la ingesta tras la intervención fue inferior a los 300 mg/día recomendados por la OMS, en ambos grupos.

En el caso de la fibra no se produjeron cambios significativos en la ingesta en ninguno de los grupos, pero mientras que al inicio un 31,7% no llegaba a cubrir el 67,0% de las recomendaciones, tras la intervención este porcentaje se redujo al 25,0%.

5.3.2.5. Modificaciones en la ingesta de micronutrientes

Como se ha mencionado anteriormente la ingesta de vitaminas está condicionada por la cantidad de alimentos consumida y por el aporte energético de la dieta. A pesar de la reducción de kcal no disminuyó significativamente la ingesta de ninguna de las vitaminas.

En el caso del ácido fólico, que era una de las vitaminas más críticas por su bajo aporte, logró aumentarse significativamente en el grupo NO PAN ($252,6 \pm 93,4$ a $314,5 \pm 92,0$ $\mu\text{g/día}$ $p < 0,01$) y el aporte de vitamina C se incrementó en ambos grupos ($164,4 \pm 81,9$ a $208,3 \pm 67,1$ mg/día $p < 0,01$ y $133,1 \pm 70,4$ a $192,4 \pm 71,1$ mg/día $p < 0,001$), para NO PAN y PAN respectivamente.

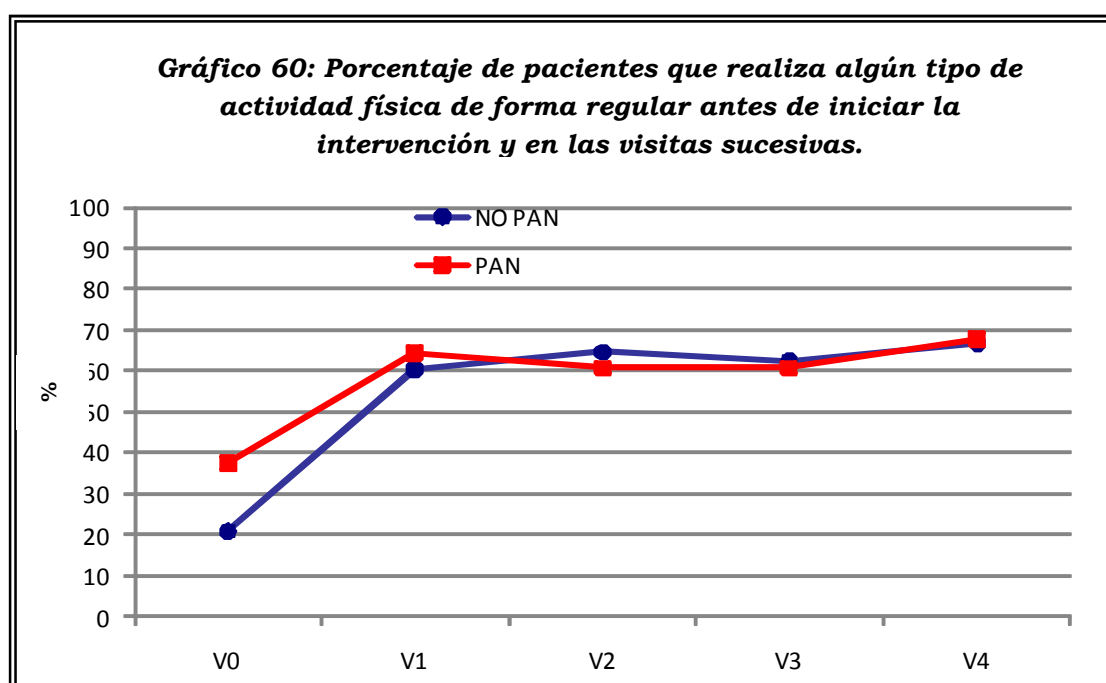
También se produjo una mejora en el índice Piridoxina/Proteínas (mg/g) en el grupo NO PAN ($0,02 \pm 0,0$ a $0,03 \pm 0,0$ $p < 0,001$) y en el índice vitamina E/AGP (mg/g) en ambos grupos (NO PAN $0,77 \pm 0,3$ a $0,93 \pm 0,2$ y PAN: $0,80 \pm 0,4$ a $0,93 \pm 0,2$ $p < 0,05$).

En el caso de los minerales, la disminución en el aporte de fósforo en el grupo NO PAN permitió una mejora de la relación calcio/fósforo ($0,76 \pm 0,2$ a $0,81 \pm 0,1$ $p < 0,05$), no obstante estos valores se mantuvieron muy alejados de los ideales por lo que sería trascendente seguir trabajando sobre el incremento de calcio de la dieta y recomendar un aporte mayor del número de raciones de alimentos fuente.

El aporte de magnesio continuó por debajo del recomendado, por lo que sería conveniente recalcar la importancia del consumo de legumbres, cereales y granos integrales cuando se realiza una dieta hipocalórica.

5.3.3. Cumplimiento de la recomendación de actividad física

Antes de comenzar el estudio sólo un 36,5% del total de las participantes declaró que realizaba algún tipo de actividad física o deporte de modo regular y sólo un 29,8% de las activas lo realizaba 3 o más veces a la semana. Este dato fue ampliamente mejorado al comenzar la intervención ya que más del 60,0% pasó a realizarla con la frecuencia recomendada (por lo menos 3 veces a la semana durante 30 minutos de actividad moderada - intensa). Gráfico 60.



Para analizar el cumplimiento de la actividad física se clasificó a la población según el cumplimiento de la recomendación:

1. Grupo A: cuando cumplieran en un 100% o más (Σ puntuación cuestionario ≥ 12).
2. Grupo B: cuando la cumplieran entre un 50-99% (Σ puntuación cuestionario $\geq 6 < 12$).
3. Grupo C: cuando la cumplieran en menos de un 50% (Σ puntuación cuestionario < 6).

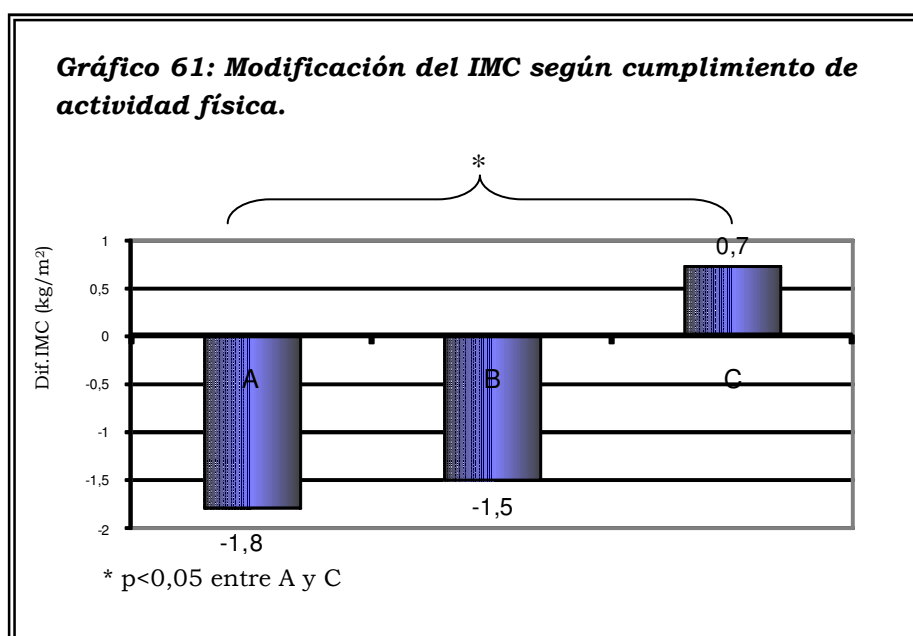
Durante toda la intervención se mantuvieron los mismos niveles de cumplimiento de actividad física a diferencia de lo que observamos con el cumplimiento de la dieta que comenzó a descender a partir de la tercer visita

Resultados

(12 s). Gráfico 60. Tampoco se observaron diferencias significativas entre los grupos (NO PAN/PAN).

El ejercicio físico aumenta el número de receptores para insulina y produce un descenso de la acumulación lipídica en el músculo esquelético. Por estos motivos tendría un efecto reductor de la RI, además reduce los niveles de LDL colesterol y la presión arterial y aumenta el HDL. También se ha asociado a la reducción del MG (%) corporal total y también grasa visceral ([Rubio et al., 2007](#); [Corbatán Anchuela et al., 2008](#)).

Al evaluar el comportamiento de las diferentes variables estudiadas de acuerdo al cumplimiento de la actividad física se observó que el grupo A (que cumplió el 100,0% o más de la recomendación redujo su IMC significativamente más que el grupo C ($-1,8 \pm 1,3$ vs $-1,5 \pm 1,1$ $p < 0,05$). Gráfico 61.



También el grupo A mejoró la relación LDL/HDL ($-0,03 \pm 0,4$ vs $+0,34 \pm 0,3$ $p < 0,01$) y CT/HDL ($0,0 \pm 0,5$ vs $+0,46 \pm 0,4$ $p < 0,01$) y fue significativamente más favorable que en el grupo C. Gráfica 62 y 63.

Gráfico 62: Modificación de la relación LDL/HDL según cumplimiento de actividad física.

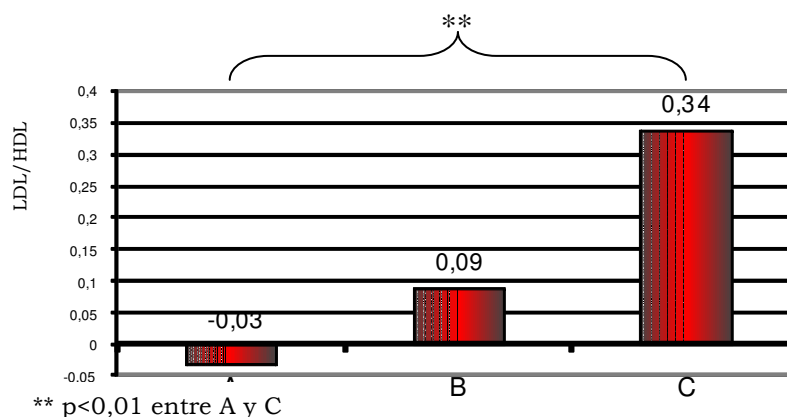
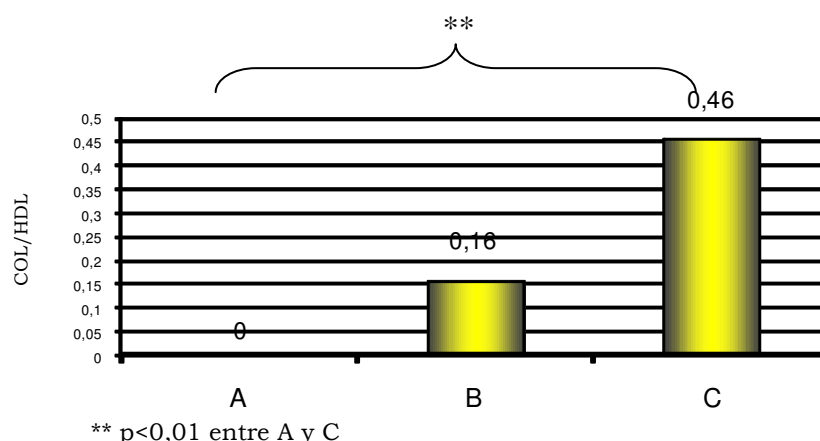


Gráfico 63: Modificación de la relación COL/HDL según cumplimiento de actividad física.



También hubo diferencias en la pérdida de peso y en la PAD a favor del mayor cumplimiento de actividad física, aunque los cambios de estas últimas variables estuvieron en el límite de la significación (A: -4,6 kg, B: -3,9 kg, C: -1,9 kg p=0,056) y (A: -0,9 mmHg, B: 0,6 mmHg, C: 5,3 mmHg p=0,053) respectivamente.

5.3.4. Modificaciones de los parámetros hematológicos y bioquímicos.

La evolución de estos parámetros se resume en la Tabla 38.

Resultados

Tabla 38. Parámetros hematológicos, bioquímicos pre y pos intervención (X±DS).

	DATOS BASEALES PRE-INTERVENCIÓN		RESULTADOS A LAS 16 SEMANAS POS-INTERVENCIÓN	
	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN
Hemoglobina (g/dl)	13.5±0.9	13.4±1.2	13.5±0.8	13.2±1.0
Índice hematocrito (%)	41.0±2.5	40.6±3.3	40.7±2.3	39.7±2.7
Proteínas totales (g/dl)	7.0±0.3	7.1±0.3	7.0±0.3	7.1±0.3
Albumina (g/dl)	4.2±0.2	4.2±0.9	4.2±0.2	4.2±0.2
Glucosa (mg/dl)	94.6±7.5	97.2±8.7*	93.7±8.4	96.8±10.7*
Creatinina (mg/dl)	0.9±0.1	0.9±0.1	0.9±0.1	0.9±0.1
Uratos (mg/dl)	4.6±1.1	4.6±1.3	4.4±1.0	4.5±1.1
Triglicéridos (mg/dl)	94.2±33.8	109.6±53.3	105.2±36.5	118.3±63.2
Colesterol sérico (mg/dl)	217.5±36.7	217.8±41.2	214.3±38.6	214.1±41.6
HDL-colesterol (mg/dl)	60.7±10.6	55.4±11.7*	58.1±10.8	52.9±10.7*
LDL-colesterol (mg/dl)	135.8±28.7	138.7±35.3	132.8±29.0	136.1±30.1
Colesterol total/HDL-colesterol	3.9±0.9	4.1±1.0*	3.7±0.7	4.1±1.0*
LDL-colesterol/HDL-colesterol	2.3±0.6	2.6±0.9*	2.3±0.6	2.6±0.7*

* p<0.05

5.3.4.1. Parámetros hematológicos

Tanto el valor medio de hemoglobina y hematocrito se mantuvieron dentro de los intervalos considerados de normalidad tras la intervención.

5.3.4.2. Parámetros Bioquímicos

5.3.4.2.1. Proteínas totales, Albumina y Urato

Las proteínas totales y albumina no sufrieron cambios significativos.

El porcentaje de pacientes con valores de urato por encima de la normalidad se redujo del 16,3 al 10,6%, aunque esta reducción no fue significativa.

5.3.4.2.2. Glucosa

Al finalizar la intervención, no hemos observado ninguna variación de los valores medios de glucosa basal en sangre. La diferencia encontrada en condiciones basales entre grupos se mantuvo tras la intervención. Recordemos que no se incluyeron voluntarias diabéticas en el estudio.

5.3.4.2.3. Lípidos séricos

No se produjeron cambios significativos en ninguna de las variables en nuestro colectivo tras la intervención. Las diferencias encontradas entre ambos grupos al inicio se mantuvieron iguales tras el tratamiento.

No hubo diferencias en el comportamiento de estas variables en el grupo de mujeres en periodo de menopausia y el resto del grupo. Tampoco se encontraron diferencias entre aquellas con diagnóstico de sobrepeso u obesidad.

Considerando la clasificación del [National Cholesterol Education Program 2002](#), en el que se clasifican como niveles elevados de CT a aquellos >239 mg/dl, las mujeres que inicialmente tuvieron cifras por encima de ese valor redujeron en mayor medida sus niveles de CT y LDL (-11,9±32,3 vs -0,7±25,2 mg/dl y -11,0±26,0 vs -0,1±20,3 mg/dl respectivamente). Aunque estas diferencias no fueron significativas en el primer parámetro, estuvieron en el límite de la significación para el segundo ($p=0,06$) y son clínicamente relevantes.

En cuanto a la relación de los lípidos séricos con los cambios en los parámetros antropométricos, los cambios en el ICC, MG (kg) y el IMC se asociaron de forma débil y significativa con algunos lípidos en sangre ([Cuadro 40](#)).

Cuadro 40: Coeficientes de correlación entre los cambios en los parámetros lipídicos en sangre y parámetros antropométricos						
Variable	TG	CT	HDL	LDL	LDL/HDL	CT/HDL
Cambio en IMC (kg/m ²)	0,335**	0,215*	-0,229*			
Cambio en ICC		0,240*		0,203*	0,237*	0,281**
Cambio en CCi (cm)	0,335**	0,286**				0,238*
Diferencia de peso (kg)	0,351**	0,218*				
Cambio en MG (kg)	0,340**					
* $p<0,05$ ** $p<0,01$						

Por otro lado, hemos observado una relación positiva, significativa y débil para algunos de los lípidos séricos sobre la PAS y PAD ([Cuadro 41](#)).

Resultados

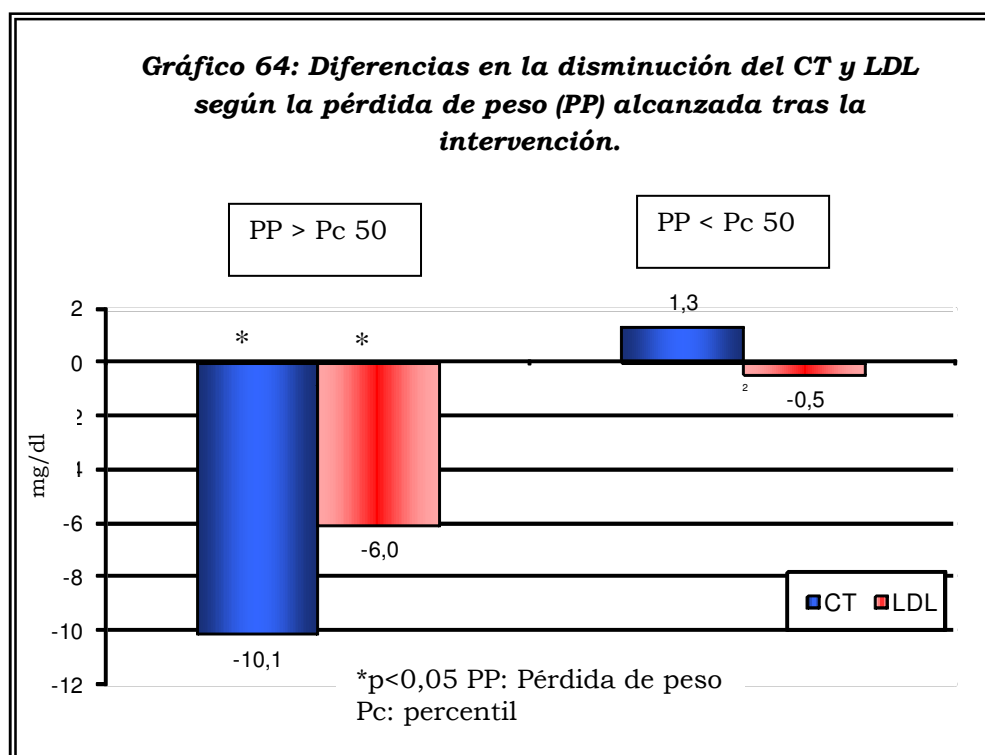
Cuadro 41: Coeficientes de correlación entre parámetros lipídicos en sangre y presión arterial

Variable	TG	CT	HDL	LDL	LDL/HDL	CT/HDL
PAS (mmHg)		0,204*				
PAD (mmHg)		0,303**		0,322**	0,308**	0,284**

*p<0,05 ** p<0,01

Quisimos evaluar si los cambios en el perfil lipídico eran más importantes en aquellas mujeres que habían logrado una reducción más significativa del peso corporal y de MG. Para ello tomamos como punto de corte el percentil 50 para la pérdida de peso (-4,0 kg) y para la de MG (kg) (-3,0 kg).

Observamos que aquellas que tuvieron pérdidas de peso por encima del percentil 50 lograron reducir de forma significativa los niveles de CT (-10,1±3,3 vs +1,3±3,9 mg/dl p<0,05) en relación a las que perdieron menos peso, en el caso de LDL (-6,0±2,9 vs -0,5±0,1 mg/dl p<0,05) la diferencia estuvo en el límite de la significación p=0,06. Estos resultados positivos se contraponen a una reducción significativa que también se produjo en el HDL (-4,1±1,0 vs -1,4±0,7 mg/dl p<0,05) en los que tuvieron mayor pérdida de peso. Gráfico 64.

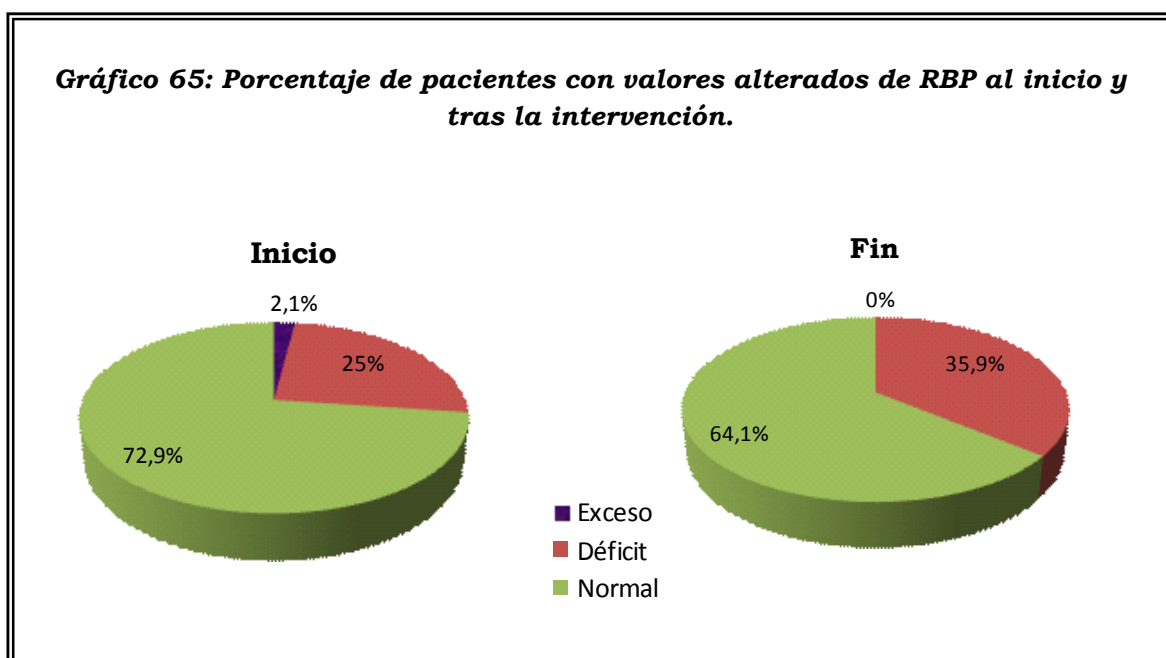


Las que perdieron MG (kg) por encima del percentil 50 disminuyeron el CT ($-9,0 \pm 3,1$ vs $-0,7 \pm 4,0$ mg/dl) y LDL ($-6,7 \pm 2,2$ vs $+0,1 \pm 3,4$ mg/dl) más que las que tuvieron una menor reducción, aunque las diferencias se encontraron en el límite de la significación $p=0,06$.

5.3.4.2.4. Proteína transportadora de retinol (RBP)

Se produjo una disminución entre la visita inicial y las 16 s pero la misma no llegó a ser significativa ($4,3 \pm 0,1$ a $4,0 \pm 1,0$ mg/dl $p=0,07$). No existieron diferencias en la evolución de RBP por grupo. La reducción observada en el grupo de las mujeres con obesidad fue significativamente mayor que en aquellas con sobrepeso ($-0,4 \pm 0,9$ vs $-0,1 \pm 0,7$ mg/dl $p<0,05$) y también fue significativamente mayor en aquellas en que la pérdida de peso y de MG (kg) estuvo por encima del percentil 50 ($-0,5 \pm 0,1$ vs $-0,1 \pm 0,1$ mg/dl $p<0,05$) y ($-0,5 \pm 0,1$ vs $-0,1 \pm 0,1$ mg/dl $p<0,05$).

El 2% que al inicio presentaba cifras de RBP en exceso, normalizaron sus valores tras la intervención. Los valores por defecto se incrementaron del 25,0% al 35,9%. Gráfico 65.



5.3.5. Modificaciones de los parámetros hormonales e inflamatorios.

La evolución de estos parámetros se resume en la Tabla 39.

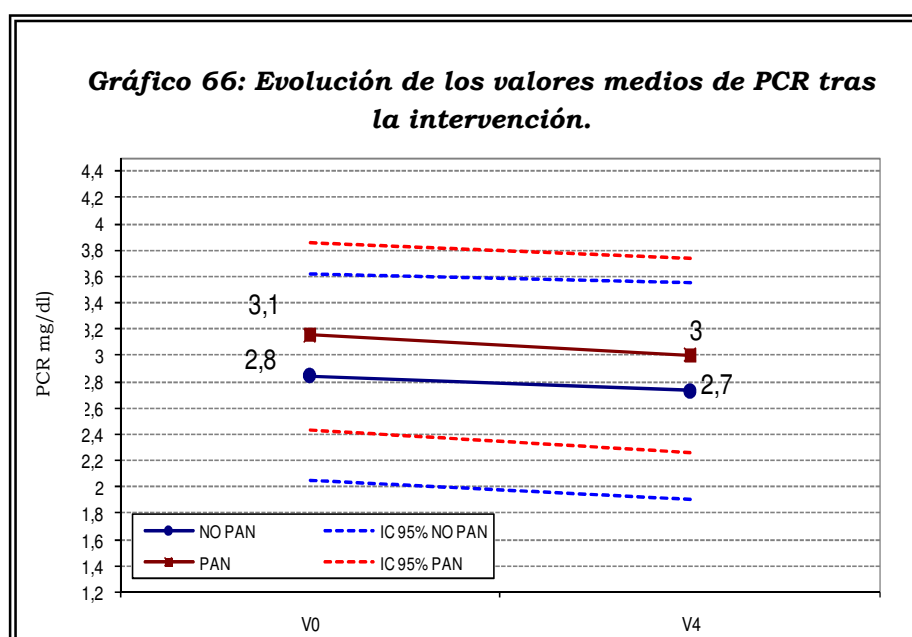
Resultados

Tabla 39. Parámetros hormonales e inflamatorios pre y post intervención (X±SD).				
	DATOS BASES REINTERVENCIÓN		RESULTADOS A LAS 16 SEMANAS POSTINTERVENCIÓN	
	NOPAN	PAN	NOPAN	PAN
PCR 2.ª At sensibilidad (ng/dl)	28±29	3.1±26	27±29	3.0±23
Insulina Basal (μU/ml)	7.9±4.6	9.8±5.4*	7.6±6.0	8.3±5.2*
HOMA	1.9±2.4	2.4±1.4	1.8±1.5	2.1±1.7
Proteína Transportadora de retinol (ng/dl)	4.3±0.9	4.3±1.2	4.0±0.8	4.0±1.1
TSH (μU/ml)	2.5±1.5	3.1±3.9	2.7±1.6	2.4±1.4
Leptina (ng/ml)	35.9±20.4	36.6±18.9	28.0±16.2*	31.2±17.3*
Adiponectina (μg/ml)	7.8±3.4	8.8±5.2	8.0±3.2	9.4±5.3
Grelina (pg/ml)	33.4±20.3	42.3±39.7	46.0±38.6*	51.5±37.5*
Resistina (ng/ml)	22.7±2.1	25.7±3.9	24.6±2.6*	27.9±4.0*
Interleuquina 6 (pg/ml)	30.1±39.0	67.8±117.4	32.4±43.3	57.4±92.1
Interleuquina 10 (pg/ml)	9.8±5.6	10.2±4.9	8.2±4.2	14.4±7.3
PAI (ng/ml)	21.6±2.1	22.8±4.9	18.7±16.6	19.0±2.3

*p<0.05

5.3.5.1. Proteína C Reactiva

Inicialmente un 22,8% de las mujeres estudiadas presentaba valores elevados de PCR, porcentaje que se redujo al 18,1% tras la intervención. Gráfico 66.



No encontramos correlación entre los cambios de la PCR y los cambios en las variables antropométricas. Tampoco hubo correlación con la reducción de la ingesta calórica, ni con el incremento de actividad física.

5.3.5.2. Insulina Basal e Índice HOMA

Tanto la insulina basal como el índice HOMA mejoraron sus valores medios pero estos cambios no llegaron a ser significativos.

Tomando como punto de corte para la consideración de hiperinsulinemia una insulina basal ≥ 16 $\mu\text{U/ml}$ ([Ascaso et al., 1998](#); [Eschwegw et al., 1985](#)), el porcentaje de pacientes con cifras mayores o iguales se mantuvo en 6,8% para el grupo NO PAN y descendió del 11,1% al 7,4% en el del PAN.

Para el índice HOMA el porcentaje de pacientes con valores por encima de la referencia se mantuvo en 6,7 % para el grupo NO PAN y descendió del 16,4 al 9,3 % para el PAN.

En el estudio de Xydais y cols tras 6 semanas de intervención se logró disminuir de forma significativa las cifras de insulina basal y HOMA, sin embargo, en este caso consistió en una dieta de restricción calórica severa y los participantes tenían todos diagnóstico de obesidad asociado a SM y tuvieron una reducción de peso del 7,0% ([Xydais et al., 2004](#)).

La reducción de los valores medios de la Insulina basal y el índice HOMA correlacionaron de forma significativa pero débil con los cambios en las variables que se resumen en el ([Cuadro 42](#)).

Cuadro 42: Correlación significativas entre los cambios en la Insulina basal, el índice HOMA y el resto de variables				
Variable	Insulina basal		HOMA	
	r	p	r	p
Cambio de peso (kg)	0,244	<0,05	0,253	<0,05
Cambio de CCI (cm)	0,203	<0,05	0,209	<0,05
Cambio de IMC (kg/m ²)	0,231	<0,05	0,237	<0,05
Cambio de Grasa visceral	0,210	<0,05	0,206	<0,05
Cambio de PAD (mmHg)	0,259	<0,05	0,252	<0,05
Cambio de PAS (mmHg)	0,267	<0,01	0,258	<0,05
Cambio de TG (mg/dl)	0,369	<0,01	0,347	<0,01
Cambio de COL/HDL	0,227	<0,05	0,227	<0,05
Cambio de glucemia mg/dl)	0,411	<0,01	0,513	<0,01
Cambio de TSH (uUI/ml)	0,208	<0,05	0,292	<0,01

Resultados

5.3.5.3. TSH

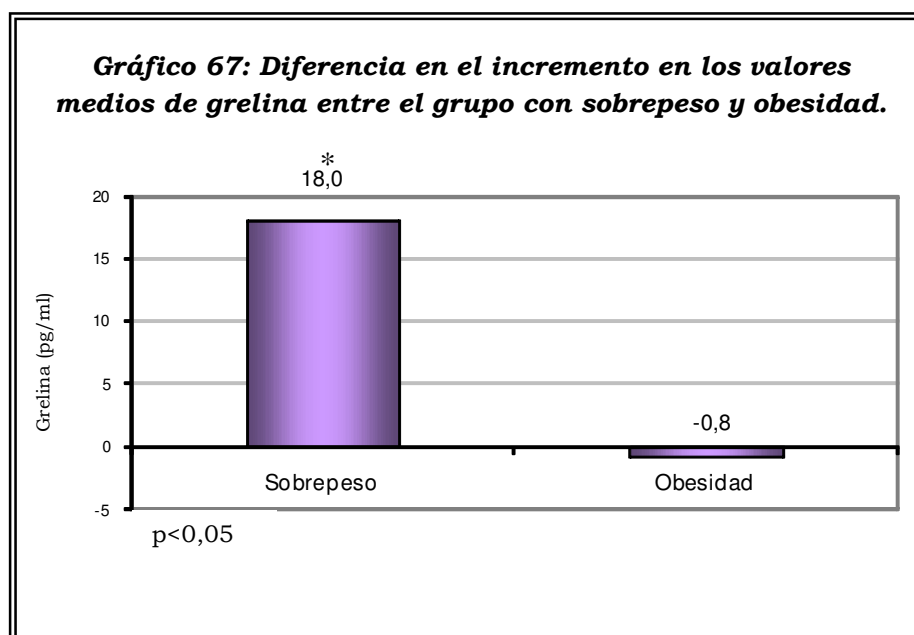
El porcentaje de pacientes con cifras de TSH por encima de los valores de normalidad no sufrió cambios tras la intervención.

Algunos autores sostienen que valores límites de TSH serían reversibles en casos de pacientes con obesidad que tuviesen una reducción de peso ([Dietlein et al., 2008](#)). Sin embargo, en nuestro estudio a pesar de producirse dicha reducción, los niveles medios de esta hormona disminuyeron pero el descenso no llegó a ser significativo ($3,1 \pm 3,8$ uUI/ml a $2,4 \pm 1,4$ $p=0,09$) y fue mayor en el grupo PAN.

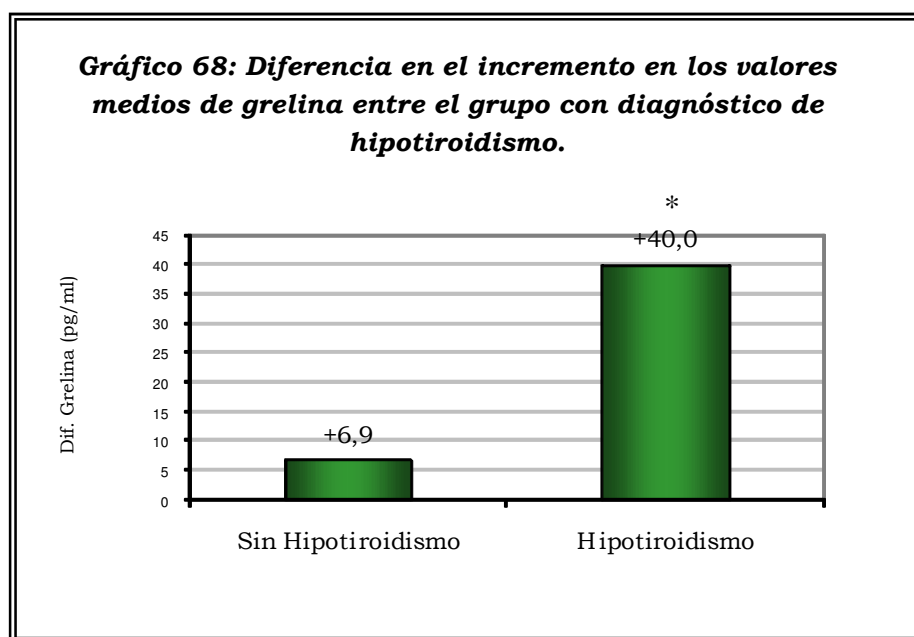
5.3.5.4. Grelina

Se produjo un incremento significativo del nivel medio de grelina ($+10,0$ pg/ml IC 95% $+2,2; +17,8$), pasando de $38,8 \pm 33,6$ a $49,5 \pm 37,8$ pg/ml $p<0,001$. En el estudio de Ata y cols los valores en plasma de grelina se incrementaron un 17,0% tras la pérdida de peso indicando una señal de incremento de apetito asociado al mismo, en nuestro estudio el aumento fue del 27,0% ([Ata et al., 2010](#)).

El incremento en los niveles de grelina fue significativamente mayor en el grupo de sobrepeso en comparación con obesidad ($+18,0 \pm 5,2$ vs $-0,8 \pm 5,5$ pg/ml $p<0,05$) Gráfico 67.



En algunos estudios se ha descrito un aumento en los niveles plasmáticos de grelina en pacientes con hipotiroidismo, indicando una posible resistencia a la acción orexigénica de la grelina. En nuestro estudio, si bien inicialmente no había diferencias en las concentraciones de grelina entre aquellas con diagnóstico de hipotiroidismo y las que no, tras la intervención, este grupo, aumentó de forma significativa sus niveles de grelina en relación al resto ($+40,0 \pm 20,7$ vs $+6,9 \pm 3,6$ pg/ml $p < 0,05$) Gráfico 68.



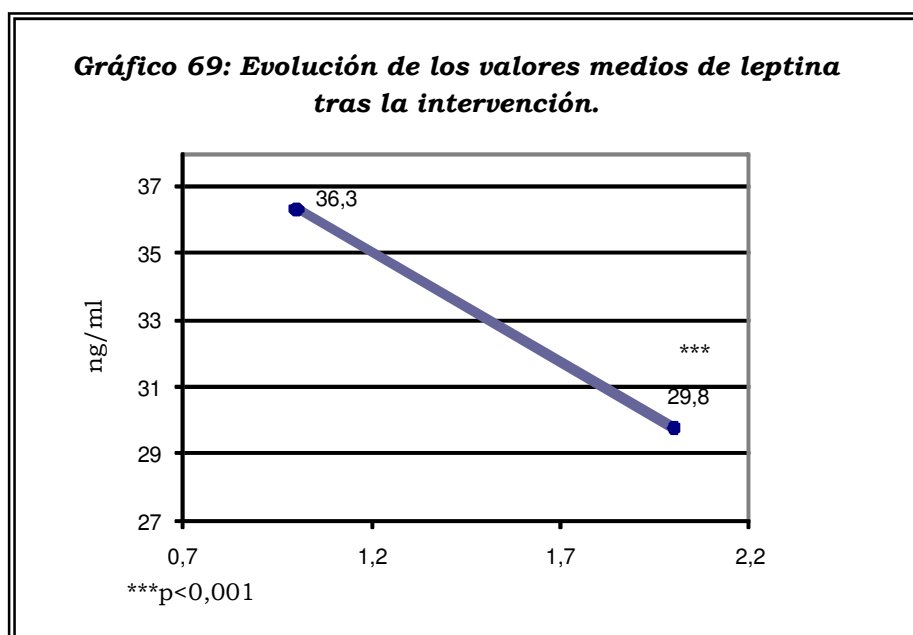
Se obtuvo una correlación significativa y positiva entre la variación entre los niveles de grelina e IL 6 ($r=0,350$ $p < 0,01$).

No se encontraron diferencias entre las mujeres con menopausia ni entre los grupos PAN y NO PAN.

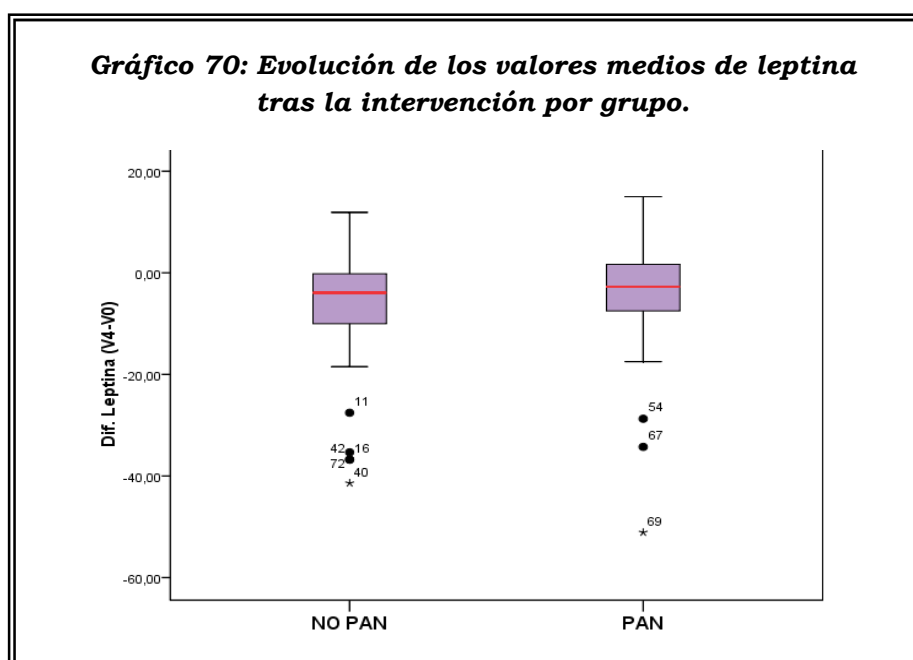
5.3.5.5. Leptina

Tras nuestra intervención se produjo una reducción significativa del valor medio circulante de leptina ($-5,8 \pm 11,8$ ng/ml IC 95% -3,4;-8,2) pasando de $36,3 \pm 19,5$ a $29,8 \pm 16,8$ ng/ml ($p < 0,001$). Gráfico 69.

Resultados



No se observaron diferencias significativas en la evolución de la leptina por grupo (PAN/NO PAN). Gráfico 70.



No encontramos correlación entre los cambios producidos en la leptina con los cambios en las variables antropométricas, en cambio, otros estudios han encontrado correlación entre la reducción de leptina y el descenso de IMC ([Monzillo et al., 2003](#)).

Se obtuvo una correlación significativa, positiva y débil entre la variación de la leptina y la de CT ($r=0,250$ $p<0,05$), LDL ($r=0,245$ $p<0,05$), HDL ($r=0,220$ $p<0,05$), y negativa con la PCR ($r=-0,243$ $p<0,05$).

Respecto a la ingesta dietética observamos una correlación significativa aunque débil de los cambios de leptina con la disminución del porcentaje de grasas consumido ($r=0,212$ $p<0,05$), con los niveles de colesterol ingeridos ($r=0,329$ $p<0,05$) y con la media de transgresiones a la dieta ($r=0,210$ $p<0,05$).

No hubo diferencias en los cambios en la leptina entre aquellas mujeres con sobrepeso u obesidad ni entre las que estaban o no en periodo de menopausia. Tampoco entre aquellas que partieron de una situación de hiperinsulinemia.

5.3.5.6. Adiponectina

Si bien el valor medio de adiponectina tras la intervención aumentó, este cambio no llegó a tener significación ($+0,5$ $\mu\text{g/ml}$ IC $-0,03$; $+1,0$), pasando se $8,3\pm 4,5$ a $8,8\pm 4,5$ $\mu\text{g/ml}$.

Algunos autores han comprobado un aumento del 42% en los niveles de esta hormona tras una reducción del IMC de un 21% ([Yamauchi et al., 2001](#); [Fernández-Real et al., 2003](#)). Estos resultados no se hicieron evidentes en nuestro estudio, probablemente porque la reducción del IMC lograda fue menor.

No encontramos ninguna correlación significativa entre el aumento de los niveles de adiponectina y las variables antropométricas y bioquímicas estudiadas.

En relación a la ingesta se obtuvo una correlación significativa, inversa y débil entre la reducción en la ingesta energética y el aumento de los niveles circulantes de adiponectina ($r=-0,239$ $p<0,05$).

Las mujeres dentro del grupo de menopausia tuvieron un incremento de adiponectina significativamente mayor al resto ($1,0\pm 0,5$ vs $0,02\pm 0,2$ $p<0,05$). No se encontraron diferencias en la evolución entre aquellas con diagnóstico de sobrepeso u obesidad; a pesar de que en otros estudios aparecen diferencias en la situación basal según diagnóstico, pero las modificaciones se igualan tras la pérdida de peso ([González Rodríguez et al., 2009](#)). Tampoco hubo diferencias entre el grupo PAN y NO PAN.

5.3.5.7. Interleuquina 6

En nuestro estudio el valor medio de IL6 disminuyó aunque de forma no significativa ($-5,1 \pm 66,8$ pg/ml IC 95% $-20,9; +10,7$), pasando de 51,6 a 47,2 pg/ml.

No encontramos ninguna correlación significativa entre los cambios en la IL 6 y las modificaciones en las variables antropométricas y bioquímicas estudiadas, ni con los valores de PAS y PAD.

No hubo diferencias en los cambios en la IL 6 entre aquellas mujeres con sobrepeso u obesidad ni entre las que estaban o no en periodo de menopausia, ni entre el grupo PAN/NO PAN.

5.3.5.8. Resistina

Tras la intervención el valor medio de resistina aumentó de forma significativa ($2,0 \pm 17,7$ ng/ml IC 95% $-1,5; +5,5$), pasando de $24,3 \pm 23,2$ a $26,4 \pm 25,0$ ng/ml.

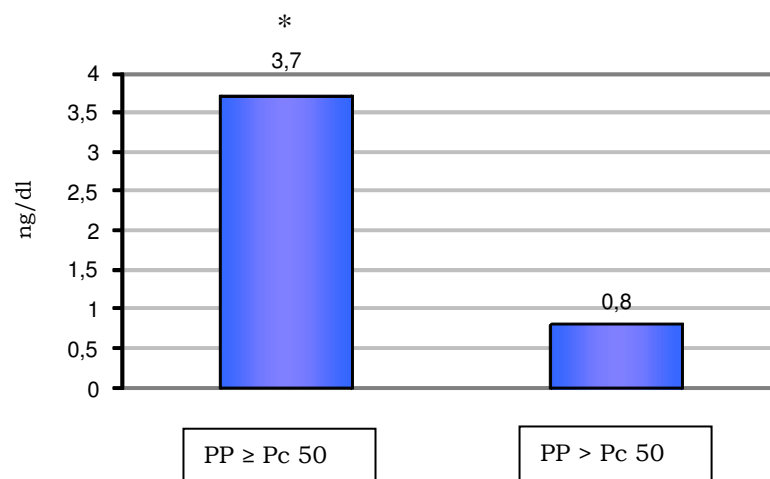
No encontramos ninguna correlación significativa entre los cambios en los niveles de resistina y las modificaciones en las variables antropométricas.

En relación al perfil de lípidos en sangre, los cambios en los niveles circulantes de resistina correlacionaron de forma positiva con los cambios en los cocientes COL/HDL y HDL/LDL ($r=0,295$ y $r=0,283$ $p<0,01$) respectivamente. También correlacionaron de forma inversa con los niveles de HDL ($r=-0,215$ $p<0,05$). Respecto a los diferentes marcadores de RI correlacionó de forma positiva y significativa con las modificaciones de la glucemia basal ($r=0,216$ $p<0,05$) e índice HOMA ($r=0,222$ $p<0,05$).

No encontramos ninguna correlación significativa con los cambios en los parámetros dietéticos ni con los valores de PAS y PAD.

Las mujeres que perdieron peso por encima del percentil 50 aumentaron sus niveles de resistina de forma más significativa que las restantes ($3,7 \pm 4,0$ vs $0,8 \pm 1,0$ ng/ml, $p<0,05$). Gráfico 71.

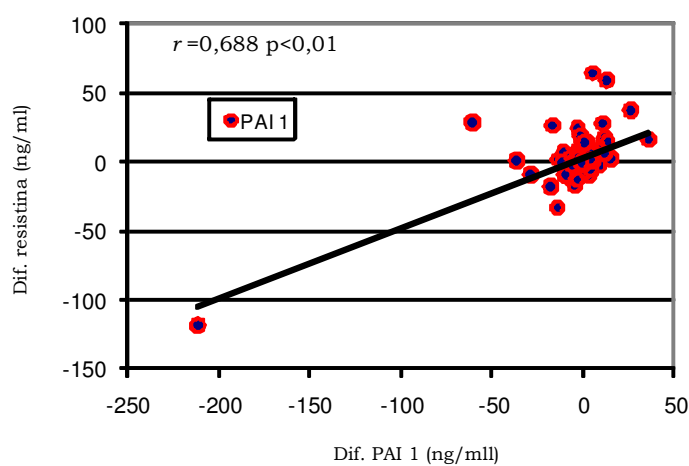
Gráfico 71: Diferencias en el aumento del nivel medio de resistina según la pérdida de peso (PP) alcanzada tras la intervención.



*p<0,05 PP: Pérdida de peso, Pc: percentil

Respecto a la correlación de los cambios de la resistina con otros marcadores inflamatorios sólo correlacionó de forma positiva y significativa con PAI 1 ($r=0,688$ $p<0,01$). Gráfico 72.

Gráfico 72: Correlación entre los cambios en los niveles de resistina y PAI 1 tras la intervención

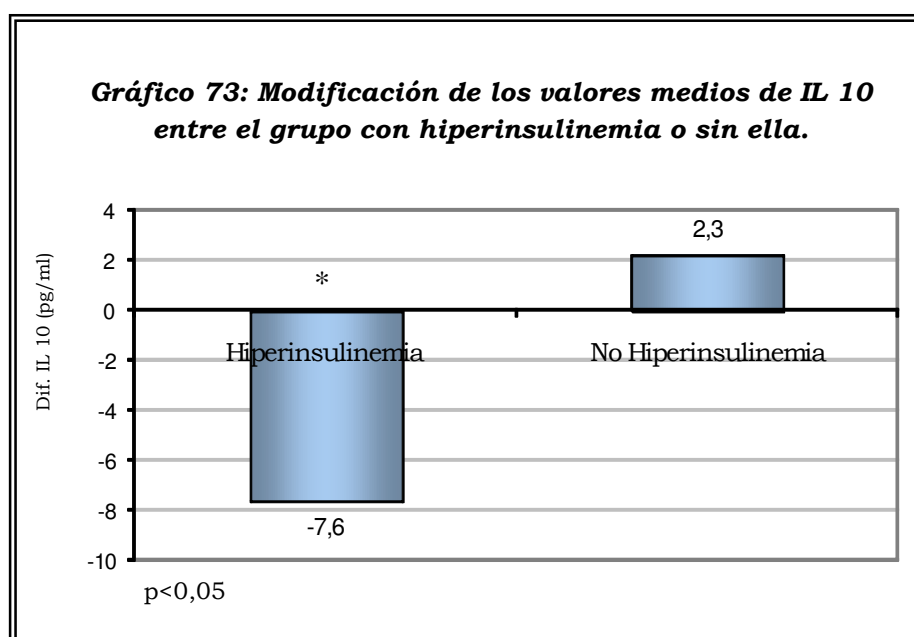


Resultados

5.3.5.9. Interleuquina 10

Tras nuestra intervención los valores de IL 10 aumentaron ($+1,1 \pm 21,2$ pg/ml IC 95% $-4,7; +7,0$) aunque de forma no significativa pasando de $10,0 \pm 34,2$ a $11,5 \pm 38,8$ pg/ml.

No hubo diferencias en los cambios en la IL 10 entre aquellas mujeres con sobrepeso u obesidad ni entre las que estaban o no en periodo de menopausia, ni entre el grupo PAN/NO PAN. Sin embargo, se encontraron diferencias en el comportamiento de aquellas que tenían hiperinsulinemia, en este caso la IL 10 se redujo $7,6 \pm 6,2$ pg/ml, mientras que en el grupo restante aumentó $2,3 \pm 2,8$ pg/ml, comportamientos significativamente diferentes ($p < 0,05$). Tal como se sugiere en el trabajo de Nishida y cols, la IL 10 se comportaría de un modo diferente en presencia de SM o hiperinsulinemia ya que bajos niveles de adiponectina podrían activar localmente a los macrófagos e inducir la producción de IL 10 con poder antiinflamatorio ([Nishida et al., 2007](#)). Gráfico 73.



5.3.5.10. PAI 1

El valor medio de PAI 1 se redujo tras la intervención pero de manera no significativa ($-3,4 \pm 23,6$ ng/ml IC 95% $-8,1; +1,3$), pasando de $22,3 \pm 30,6$ a $18,9 \pm 16,6$ ng/ml.

La reducción de los niveles de PAI 1 correlacionaron de forma significativa y positiva con los cambios de gran parte de las variables

antropométricas estudiadas: peso corporal ($r=0,297$ $p<0,01$), IMC ($r=0,265$ $p<0,01$), MG (kg) ($r=0,239$ $p<0,05$), MM ($r=0,350$ $p<0,01$), CCi ($r=0,280$ $p<0,01$), ICC ($r=0,266$ $p<0,01$), grasa visceral ($r=0,276$ $p<0,01$)

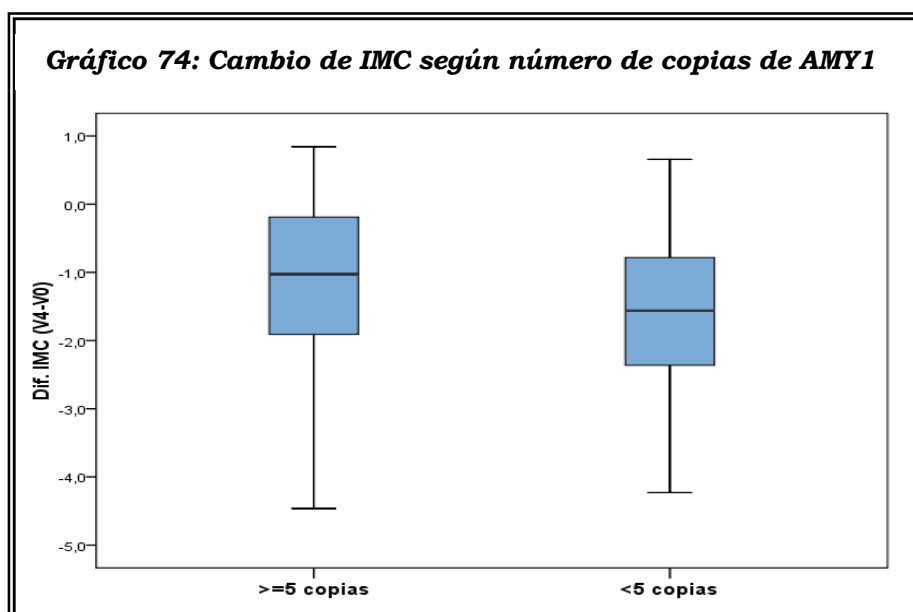
En relación al perfil de lípidos en sangre, los cambios en los niveles circulantes de PAI 1 correlacionaron de forma positiva con los cambios en los cocientes COL/HDL y HDL/LDL ($r=0,299$ y $r=0,295$ $p<0,01$) respectivamente. Respecto a los diferentes marcadores de RI correlacionó de forma positiva y significativa con las modificaciones de la glucemia basal ($r=0,272$ $p<0,01$), insulina basal ($r=0,355$ $p<0,01$) e índice HOMA ($r=0,357$ $p<0,05$).

No encontramos ninguna correlación significativa con los cambios en los parámetros dietéticos ni con los valores de PAS y PAD.

Como ocurrió en el caso de la resistina, las mujeres que perdieron peso por encima del percentil 50, en este caso redujeron sus niveles de PAI 1 de forma más importante que las restantes ($-8,4\pm5,4$ vs $+0,2\pm0,9$ ng/ml) aunque en este caso las diferencias estuvieron en el límite de la significación $p=0,09$).

5.3.6. Aspectos genéticos del colectivo y su influencia sobre las modificaciones en los parámetros antropométricos

Al comparar la respuesta al tratamiento según el número de copias de AMY1 se observó que el grupo que tenía menos de 5 copias disminuyó su IMC en mayor medida que el grupo con 5 o más copias, sin embargo, las diferencias estuvieron en el límite de la significación ($-1,7\pm0,1$ vs $1,2\pm0,2$ $p=0,06$). Gráfico 74.



Resultados

5.3.7. Aspectos relacionados con los conocimientos respecto al pan, el grado de adherencia al tratamiento, motivación a comer y saciedad tras una comida.

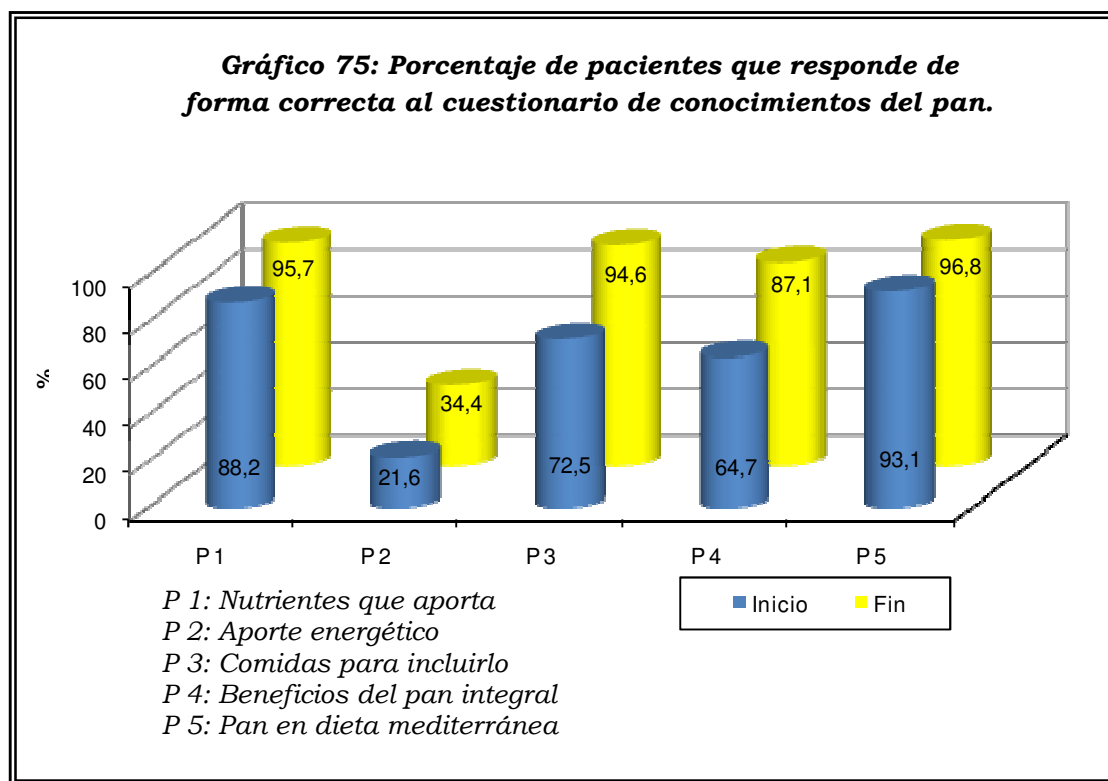
5.3.7.1. Cuestionario de conocimientos del pan

La evolución de los resultados obtenidos en este cuestionario se presenta en la Tabla 40.

Tabla 40. Resultados del cuestionario de conocimientos del PAN n (%).						
	DATOS BASEALES PRE-INTERVENCION			RESULTADOS A LAS 16 SEMANAS POS-INTERVENCIÓN		
	TOTAL	NO PAN	PAN	TOTAL	NO PAN	PAN
	n=104	n=48	n=56	n=104	n=48	n=56
<i>Nutrientes que predominan en el pan</i>						
Correcta	90 (88.2)	42 (91.3)	48 (85.7)	89 (95.7)	41 (97.6)	48 (94.1)
Incorrecta	4 (3.9)	1 (2.2)	3 (5.4)	4 (4.3)	1 (2.4)	3 (5.9)
No sabe	8 (7.8)	3 (6.5)	5 (8.9)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
<i>Aporte energético del pan</i>						
Correcta	22 (21.6)	8 (17.4)	14 (25.0)	32 (34.4)	13 (31.0)	19 (37.3)
Incorrecta	75 (73.5)	36 (78.3)	39 (69.6)	61 (65.6)	29 (69.0)	32 (62.7)
No sabe	5 (4.99)	2 (4.3)	3 (5.4)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
<i>Nº de comidas en que es saludable su inclusión</i>						
Correcta	74 (72.5)	33 (71.7)	41 (73.2)	88 (94.6)	39 (92.2)	49 (96.1)
Incorrecta	18 (17.6)	7 (15.2)	11 (19.6)	5 (5.4)	3 (7.1)	2 (3.9)
No sabe	10 (9.8)	6 (13.0)	4 (7.1)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
<i>Beneficios del pan integral</i>						
Correcta	66 (64.7)	25 (54.3)	41 (73.2)	81 (87.1)	35 (83.3)	46 (90.2)
Incorrecta	30 (29.4)	17 (37.0)	19 (23.2)	12 (12.9)	7 (16.7)	5 (9.8)
No sabe	6 (5.9)	4 (8.7)	2 (3.6)	13 (12.9)	0 (0.0)	0 (0.0)
<i>Pan como alimento de la dieta mediterránea</i>						
Correcta	95 (93.1)	42 (91.3)	41 (97.6)	90 (96.8)	39 (92.9)	51 (100.0)
Incorrecta	6 (5.9)	4(8.7)	1 (2.4)	2 (2.2)	2(4.8)	0 (0.0)
No sabe	1 (1.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (1.1)	1 (2.4)	0 (0.0)

A pesar de que desde el inicio de nuestro estudio pudo observarse que un alto porcentaje de la población valoraba de forma positiva la calidad nutricional del pan, tras el programa educativo, se observó un incremento de las participantes que consideraban como saludable su inclusión en todas las comidas, llegando el porcentaje a ser cercano a la totalidad (94,6%). También mejoraron los conocimientos respecto a sus nutrientes, a los beneficios del pan integral o a su inclusión como componente de la dieta mediterránea.

Respecto a su contenido calórico, podemos considerar que continuaron siendo precavidas ya que sólo respondió correctamente el 34,4% de la población. Gráfico 75.

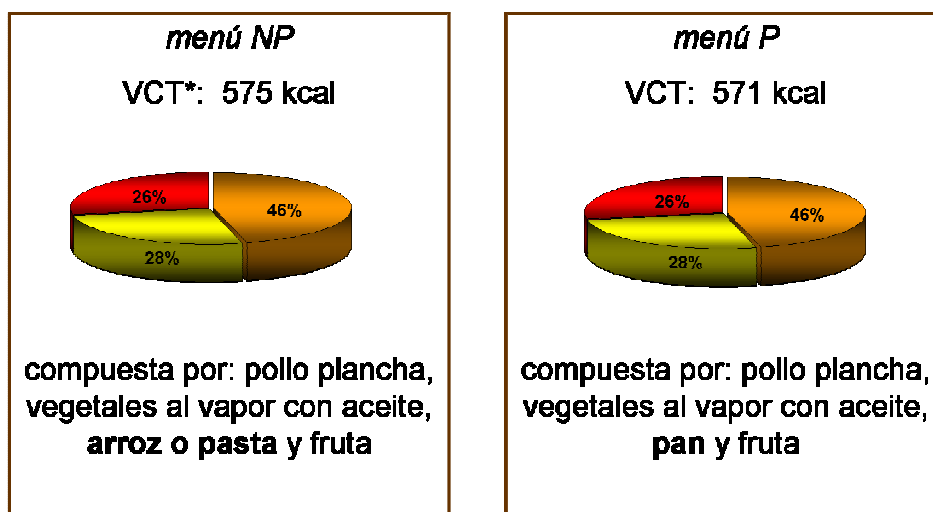


5.3.7.2. Test de motivación - saciedad al comer

Para comparar la evolución de la sensación de hambre, saciedad, deseo de comer, bienestar al comer y cantidad de comida consumida, de dos comidas hipocalóricas con presencia de pan (menú P) u otras fuentes de hidratos de carbono (menú NP), se asignó la primera al grupo PAN y la segunda al NO PAN. Las formas de preparación y composición de cada menú eran idénticas, indicándose también una cantidad controlada de agua para beber junto a la comida. Gráfico 76.

Resultados

Gráfico 76: Composición cualitativa y cuantitativa por menú.



*VCT: Valor calórico total

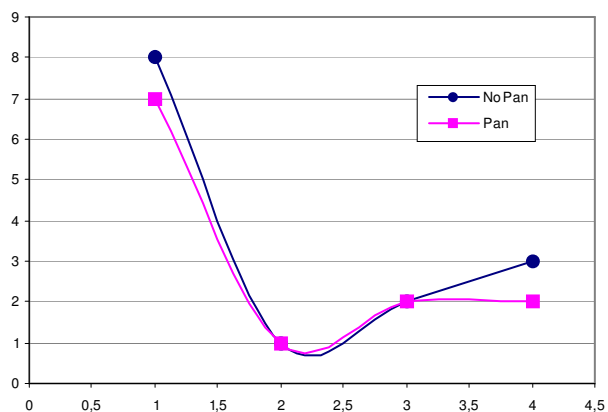
Se empleó una escala analógica visual (Visual Analogue Scale: VAS) ([Dohm et al., 2002](#); [Parker et al., 2004](#)). El Test se repitió en la visita 1 y la visita 4 para evaluar si había cambios respecto a los resultados obtenidos al poco tiempo de iniciada la dieta y transcurridas las 16 semanas de su seguimiento.

Los resultados obtenidos por pregunta, grupo y momento se describen en la Tabla 41 (Anexo 11). Se empleó la mediana y rangos intercuartílicos (P25-P75) por ser una variable de corto rango.

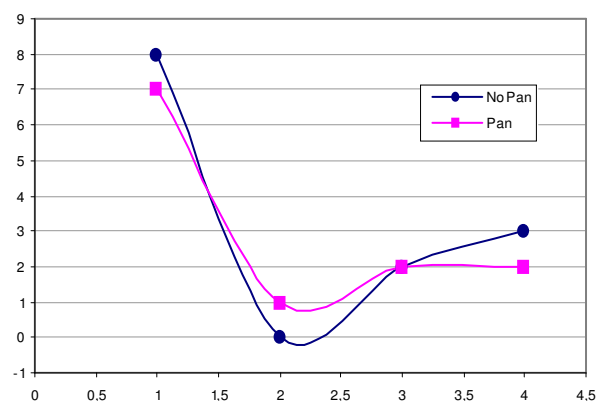
En la primer visita, no existieron diferencias significativas entre el grupo asignado al menú P y NP en ninguno de los parámetros valorados por la VAS y en ninguno de los momentos. Gráficos 77 a 81.

Gráficos 77 a 81: Evolución de la sensación de hambre, saciedad, deseo de comer, bienestar al comer y cantidad de comida consumida a lo largo de una comida hipocalórica CON y SIN pan en la visita 1 (preguntas 1 a 5).

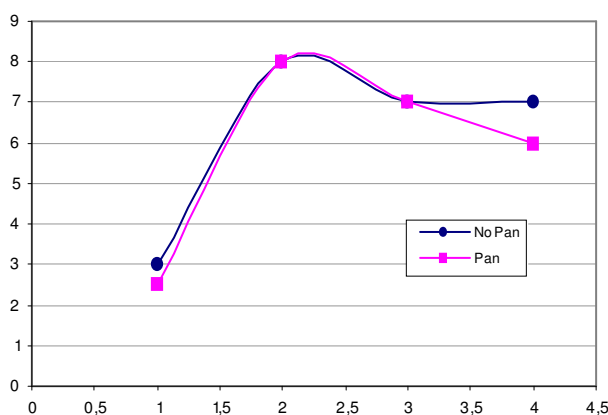
P1: ¿Cuán intenso es su deseo de comer en este momento?



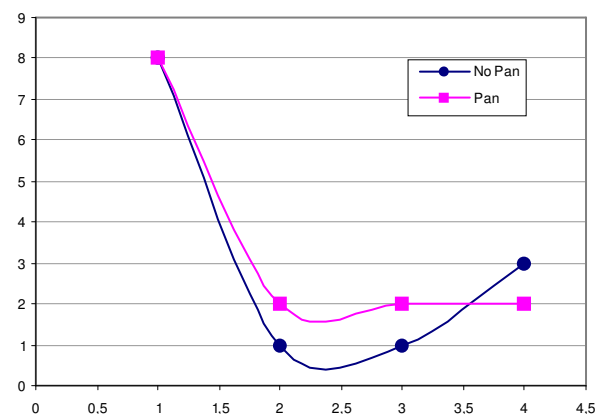
P2: ¿Cuánto hambre siente en este momento?



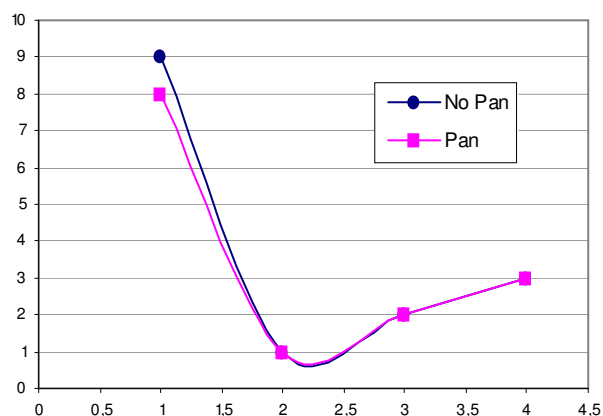
P3: ¿Cuán saciado se siente en este momento?



P4: ¿Cuánta comida piensa que podría comer ahora?



P5: ¿Cuán placentero sería para usted comer ahora?



Momentos:

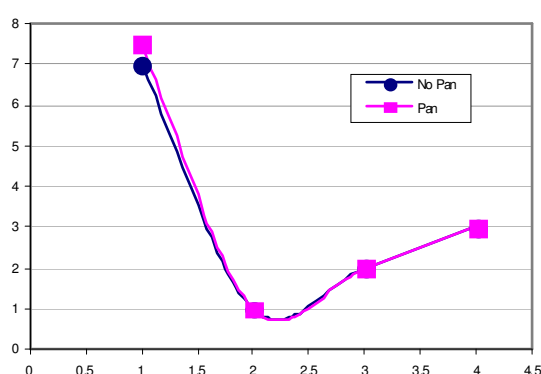
1. Inmediatamente antes de comer
2. Inmediatamente después de comer
3. Tras 60 minutos de haber comido
4. Tras 90 minutos de haber comido

Resultados

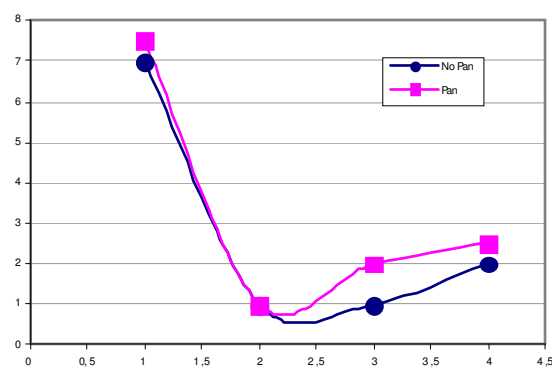
En la última visita, tras repetir el test, aparecieron diferencias en la pregunta 3 (¿cuán saciado se siente en este momento?), que estuvieron en el límite de la significación en el tiempo 2 ($p<0,052$) y fueron significativas en los tiempos 3 ($p<0,05$) y 4 ($p<0,01$). Esto significa que el grupo que consumió el menú con pan sintió mayor sensación de saciedad inmediatamente después de comer y a los 60 y 90 minutos de haber comido. Gráficos 82 a 87.

Gráficos 82 a 86: Evolución de la sensación de hambre, saciedad, deseo de comer, bienestar al comer y cantidad de comida consumida a lo largo de una comida hipocalórica CON y SIN pan en la visita 4 (preguntas 1 a 5).

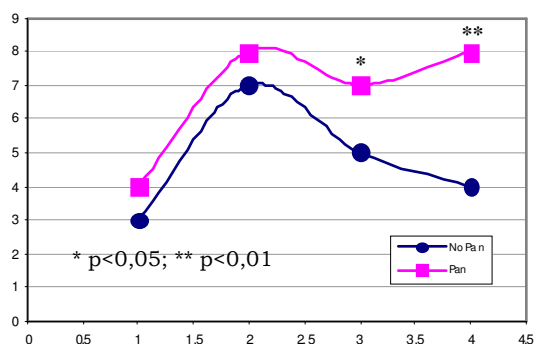
P1: ¿Cuán intenso es su deseo de comer en este momento?



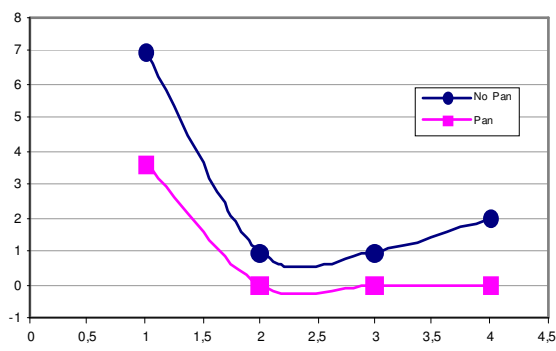
P2: ¿Cuánto hambre siente en este momento?



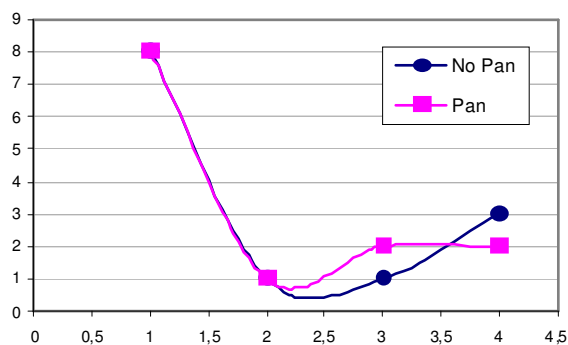
P3: ¿Cuán saciado se siente en este momento?



P4: ¿Cuánta comida piensa que podría comer ahora?



P5: ¿Cuán placentero sería para usted comer ahora?

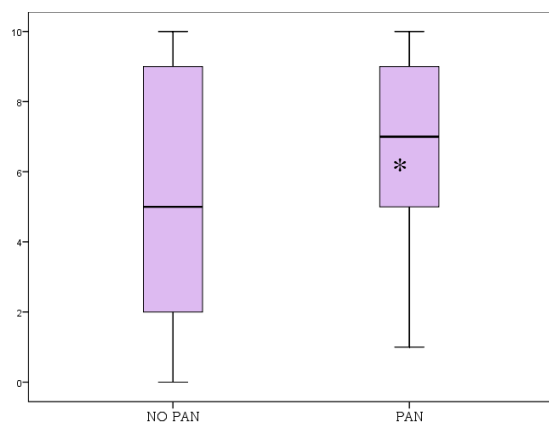


Momentos:

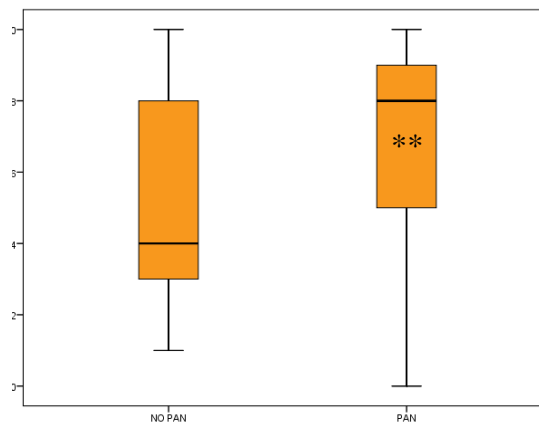
1. Inmediatamente antes de comer
2. Inmediatamente después de comer
3. Tras 60 minutos de haber comido
4. Tras 90 minutos de haber comido

Gráfico 87: Evolución de la sensación de saciedad a lo largo de una comida hipocalórica CON y SIN pan en la visita 4

Pregunta 3 a los 60 min.



Pregunta 3 a los 90 min.



* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

5.3.7.3. Adherencia al tratamiento

A fin de evaluar estos aspectos se empleó el Test de Adherencia de [González](#) y cols.

Respecto a la valoración global del test un 60,4% puntuó como adherente obteniéndose una valoración media del test de $23,9 \pm 4,4$ puntos. La puntuación media obtenida por pregunta, para una puntuación máxima de 5, se resume en el ([Cuadro 43](#)).

Cuadro 43: valoración media obtenida por pregunta del test de adherencia	
Pregunta	X\pmDS
¿Cómo califica usted la pérdida de peso durante el tratamiento nutricional?	3,61 \pm 1,24
¿A la fecha usted ha logrado mantener la pérdida de peso?	3,55 \pm 1,33
¿Se sintió satisfecho con el tratamiento nutricional?	4,44 \pm 0,83
¿Su motivación para llevar a cabo el tratamiento nutricional fue?	4,03 \pm 0,97
¿Cuál es la frecuencia del consumo de agua?	3,81 \pm 1,23
¿Cuál es la frecuencia del consumo de frutas y verduras?	4,45 \pm 0,77

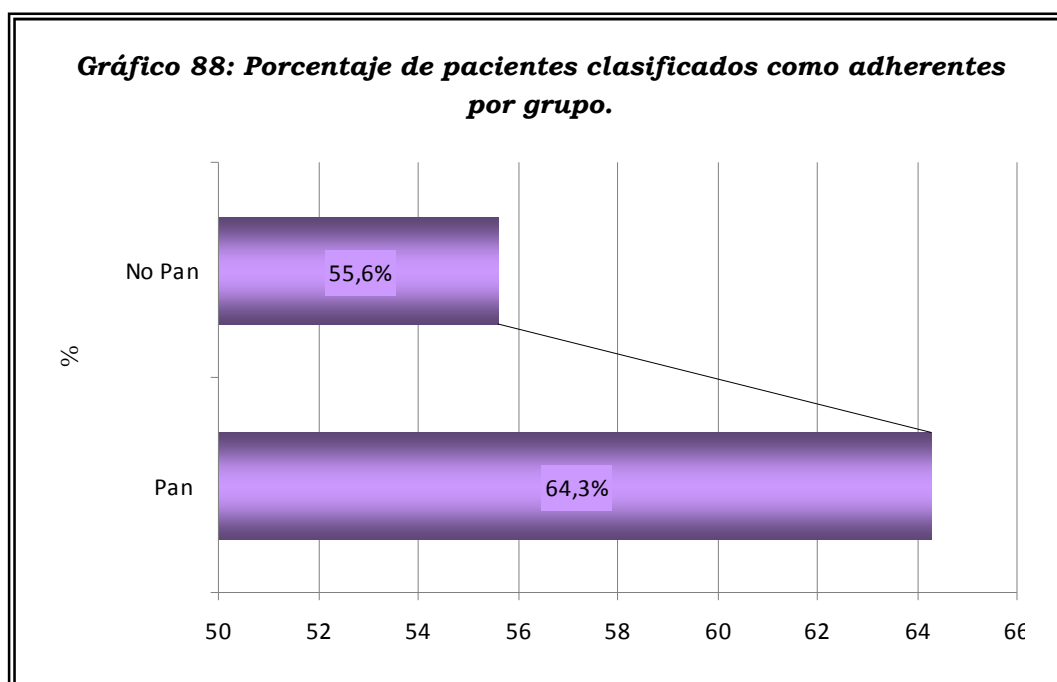
Resultados

Las preguntas peor puntuadas fueron las vinculadas a la pérdida de peso corporal, creemos que esto puede relacionarse con la tendencia frecuente entre los pacientes con sobrepeso/obesidad de buscar cambios rápidos y dar más valor a la pérdida de peso que a los cambios en la composición corporal por lo que acaban no cumpliendo sus expectativas en este aspecto ([González et al., 2007](#)).

Consientes de la subjetividad de la percepción de la adherencia, se relacionó los resultados obtenidos en el test con la variación en las variables antropométricas. Las pacientes clasificadas como adherentes lograron una pérdida de peso, IMC, MG (%), CCi y grasa visceral significativamente mayor que las clasificadas como no adherentes. ([Cuadro 44](#)).

Cuadro 44: Modificación de las medidas antropométricas según adherencia					
Variable	Peso	IMC	MG (%)	CCi	Grasa visceral
Adherente	-5,4±3,4***	-2,1±1,3***	-2,9±2,9**	-1,1±0,9***	-1,1±1,0***
No adherente	-2,3±2,3	-0,9±0,9	-1,31±2,16	-0,4±0,2	-0,4±0,2
p<0,01 *p<0,001					

Si comparamos los resultados obtenidos en el test en ambos grupos el porcentaje de adherentes fue mayor en el grupo PAN en relación al NO PAN 64,3 % versus 55,6 %, aunque las diferencias no resultaron significativas en el cuestionario total o por preguntas. Tabla 47. Gráfico 88.



5.3.7.4. Abandonos del tratamiento.

De las 122 voluntarias incluidas en el estudio (61 en cada grupo), 17 abandonaron durante el transcurso del mismo (13,9%). El grupo NO PAN fue el que tuvo mayor cantidad de abandonos (13 vs 4 $p<0,05$) aportando un 76,5% del total.

La realización de dietas con exclusión de alimentos puede contribuir a un mayor número de abandonos debido a las mayores dificultades para su cumplimiento.

Los abandonos se produjeron a lo largo de toda la intervención y fueron mayores a las 8 semanas del inicio. ([Cuadro 45](#)).

Cuadro 45: Porcentaje de pacientes que abandonaron el tratamiento por grupo y visita n (%)								
	RESULTADOS 4 SEMANAS POSINTERVENCIÓN		RESULTADOS 8 SEMANAS POSINTERVENCIÓN		RESULTADOS 12 SEMANAS POSINTERVENCIÓN		RESULTADOS 16 SEMANAS POSINTERVENCIÓN	
	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN
Abandonos/visita n (%)	3 (4.9)	2 (3.3)	5 (8.2)	1 (1.7)	2 (3.3)	1(1.7)	3 (4.9)	0 (0.0)
Abandonos acumulados n (%)	3 (4.9)	2 (3.3)	8 (13.1)	3 (4.9)	10 (16.4)	4 (6.6)	13 (21.3)*	4 (6.6)
* $p<0,05$								

6. DISCUSIÓN

6. DISCUSIÓN

Tras este ensayo podemos afirmar que los resultados obtenidos tras la realización de una dieta hipocalórica equilibrada en pacientes con sobrepeso u obesidad no guardan ninguna relación con la presencia del pan en la dieta. De este modo, su exclusión esta totalmente injustificada y no debe formar parte de la práctica clínica.

Esta afirmación se sustenta en las siguientes observaciones:

- En lo referente a la evolución de todas las variables antropométricas y de presión arterial estudiadas no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos (PAN y NO PAN) a lo largo de toda la intervención.

- En relación al cumplimiento de la dieta pudimos observar que el grupo NO PAN fue incrementando el número de transgresiones a medida que transcurrían las semanas, aspecto no observado en el grupo PAN en el que se mantuvo estable. La exclusión del pan de la dieta pudo inducir a que se incorporaran alimentos no pautados y de inferior calidad nutricional.

- Por otro lado, mientras que en el grupo PAN se produjo una evolución favorable en el consumo del grupo de cereales acercándose a las recomendaciones de consumo ([Serra et al., 2001](#); [Ortega et al., 2004b](#)), en el grupo NO PAN la evolución fue a la inversa. Por tanto, la exclusión del pan en una dieta orientada a la pérdida de peso puede conllevar a una reducción del consumo recomendado de raciones del grupo de cereales, pan, pasta, patata y legumbre, ya que la exclusión del pan no desplazó el consumo hacia otros alimentos del mismo grupo, repercutiendo de forma negativa sobre el equilibrio de la dieta y contribuyendo a una mayor ingesta de grasas en este grupo.

- Tampoco se observaron diferencias en la evolución de los parámetros bioquímicos, hormonales o inflamatorios de acuerdo a la presencia o no de pan en la dieta.

- Tras evaluar el efecto sobre la saciedad luego de la ingesta de un menú hipocalórico, observamos que la misma no difiere o aumenta si el aporte de hidratos de carbono de ese menú proviene del pan u otra fuente (por ejemplo arroz o pasta). Por tanto, su inclusión en una comida de esas características no estaría contraindicada y por lo contrario, podría favorecer a una mayor sensación de saciedad tras la misma.

Discusión

- Si bien los motivos de abandono del tratamiento han sido diversos, el no poder incluir el pan en la dieta fue un importante factor a tener en cuenta dado el porcentaje significativamente mayor de abandonos registrado en el grupo NO PAN. Por tanto, la no exclusión de alimentos comunes, cotidianos y de alto valor en la cultura alimenticia de nuestro entorno, puede contribuir a un menor número de abandonos, tal vez por una menor dificultad para su cumplimiento.

6.1. DISCUSIÓN DE LOS DATOS BASALES DEL COLECTIVO

6.1.1. Discusión de las características generales y antropométricas del colectivo

Resulta fundamental realizar el análisis de los resultados teniendo en cuenta las características etáreas del grupo estudiado. Otros estudios de características similares se realizaron en pacientes con una edad media inferior ([López Sobaler et al., 2007](#); [Rodríguez Rodríguez et al., 2007](#)), circunstancia que debe tenerse en cuenta ya que una elevada proporción de pacientes se encontraba en etapa de perimenopausia (periodo que comprende los años cercanos o posteriores a la menopausia).

Los cambios hormonales que acompañan a este periodo influyen sobre gran parte de las variables antropométricas, bioquímicas y dietéticas que se van a analizar y justifican en cierto modo la motivación y el interés de este colectivo por participar en el estudio ([Torresani, 2006](#)).

Las complicaciones encontradas en la población en estudio se asocian a la edad temprana de comienzo de la enfermedad que declararon las pacientes. Esto destaca lo descrito por muchos autores respecto a la trascendencia de la prevención y tratamiento de las mismas en las primeras etapas de la vida ([Socarrás Suárez et al., 2002](#); [Foz Sala, 2008](#); [Sánchez de Juan, 2010](#)).

La falta de actividad física y la mala alimentación son descritas por las pacientes como la antesala del desarrollo del sobrepeso y obesidad, situación que coincide con lo descrito por muchos autores ([Martínez-González et al., 1999](#); [Beer-Borst et al., 2000](#); [Martínez-González et al., 2001](#); [Tojo & Leis, 2001](#); [Summerfield, 2002](#); [AESAN, 2005](#)).

Un elevado porcentaje de pacientes tenía antecedentes familiares de uno o ambos progenitores. La obesidad de los padres es un importante factor de riesgo para el desarrollo futuro de obesidad en la descendencia ([Bouchard et al., 1993](#); [Vogler et al., 1995](#); [Whitaker et al., 1997](#); [Khan & Khan., 2004](#)). De hecho, el riesgo de obesidad se multiplica por 4 si uno de los progenitores es obeso y por 8 si ambos lo son ([Socarrás Suárez et al., 2002](#)).

Algunos estudios han asociado el bajo nivel sociocultural con la presencia de obesidad ([Aranceta et al., 2001](#); [Salas-Salvadó et al., 2007](#); [González et al., 2007](#)), en nuestro estudio, en cambio, nos encontramos con un porcentaje elevado con estudios medios y superiores.

Entre las enfermedades declaradas nos encontramos con un colectivo que presenta complicaciones que incrementan de modo consistente su riesgo cardiovascular. Un 65,4% declaró que padecía Hipercolesterolemia, situación que se asocia con frecuencia a la presencia de obesidad ([Pasquali et al., 2002](#); [Aguilera et al., 2006](#); [Ness-Abramof et al., 2008](#); [Sucharda, 2009](#)) y que se ve incrementada en este colectivo por la edad predominante de la población estudiada. En la edad fértil, los estrógenos naturales modifican los lípidos sanguíneos, provocando un aumento de la fracción HDL colesterol y una disminución del LDL colesterol, situación que se revierte en la etapa perimenopáusica ([Torresani, 2006](#)).

Un 15,4% declaró que padecía Hipertensión Arterial (valores medios de PAS 119,2±15,0 y PAD 75,7±9,1 MmHg), sin embargo, tras estratificar las constantes vitales por la clasificación de la European Society of Hipertension (ESH) y la European Society of Cardiology (ESC) ([ESH and ESC, 2007](#)) un 25,8% y un 14,0% tenían valores de PAS y PAD anormales respectivamente. Por lo que se deduce que un número importante de las participantes desconocía su situación antes de la evaluación.

La elevada proporción en que estas complicaciones aparecen es fundamental dentro de la población estudiada, ya que mientras que las mujeres premenopáusicas presentan una menor frecuencia de enfermedades cardiovasculares que los hombres, estas tasas se igualan cuando se produce la menopausia ([Whitelaw et al., 2001](#); [Varela Moreiras, 2010](#)). Este riesgo es aún mayor en las mujeres que reciben Tratamiento Hormonal Sustitutivo (THS), aunque sólo un 4,8% lo recibía en el grupo estudiado.

Otras complicaciones como: Artrosis, Ansiedad y Depresión (3,8%, 1,9% y 1,9% respectivamente) han sido descritas por diferentes autores ([Khaodhiar et al., 1999](#); [Wellman & Friedberg, 2002](#); [Formiguera & Cantón, 2004](#)) y son frecuentes dentro de la población con sobrepeso/obesidad pero, en este caso, podrían estar incrementadas por las alteraciones emocionales (cambios de estado de ánimo, irritabilidad, etc.) descritas en población de este grupo de edad.

Si bien es conocida la asociación de Diabetes con el sobrepeso/obesidad la misma no fue valorada ya que formaba parte de los criterios de exclusión para participar en el estudio.

Discusión

Llama la atención la baja proporción que declaró la presencia de Osteopenia dentro de las enfermedades padecidas (1,9%) y el bajo consumo de suplementos de calcio (3,1%). Teniendo en cuenta que entre el 30,0 y 50,0% de las mujeres posmenopáusicas desarrollan Osteoporosis ([Torresani, 2006](#)) y que tras los primeros años de la menopausia las mujeres pueden llegar a perder hasta el 40,0% de su hueso trabecular ([Riobó Servan, 2007](#); [Varela Moreiras, 2010](#)), es probable que nos encontremos frente a un significativo infradiagnóstico.

Cabe destacar que además de las complicaciones descritas a las que se asocia el sobrepeso/obesidad, el control del incremento de peso cobra crucial importancia por su asociación con el desarrollo de cáncer de mama ([Harvie et al., 2003](#); [Romieu et al., 2008](#); [Montazeri et al., 2008](#); [Brown et al., 2010](#); [Stark et al., 2010](#)) y otros tipos de tumores: endometrio, ovario, cervix, vesícula y vías biliares ([Hsing et al., 2008](#); [McCawley et al., 2009](#)). La intervención para disminuir el riesgo aumentado de cáncer debería llevarse a cabo alrededor de los 45 años, ya que es a esta edad cuando algunos tumores como el carcinoma ductal in situ podrían sufrir una involución espontánea ([Riobó Servan, 2007](#)).

La talla y el peso corporal son variables que se ven afectadas por la edad. Como resultado del envejecimiento y de la consecuente descalcificación ósea, se produce una pérdida de altura por el aplastamiento progresivo y colapso de las vértebras. La disminución es progresiva desde los 30 a los 50 años. A partir de esa edad, se observa una disminución más rápida durante los primeros años posteriores a la menopausia, si la mujer no sigue un tratamiento hormonal. Esta pérdida de masa ósea con la edad, favorece la aparición de la osteoporosis ([Manolagas & Parfitt, 2010](#)). En nuestro estudio no se disponía de las tallas previas de los pacientes, pero pudo constatarse después de su medición que en prácticamente todos los casos no coincidía con la declarada.

Tras la menopausia estudios poblacionales han demostrado un aumento significativo pero reducido del peso de 1-2 kg ([Heymsfield et al., 1994](#)). En un estudio en el que se siguieron casi 500 mujeres durante 3 años, la ganancia media de peso en las que presentaron menopausia fue de 2,25 kg, pero el 20,0% de la población había ganado 4,5 kg o más ([Wing et al., 1991](#)). La ganancia de peso se produce a expensas de un incremento aproximado del 17,0% de masa grasa ([Varela Moreiras, 2010](#)).

Las causas de esta ganancia de peso registrada en la menopausia no se conocen por completo pero, se han asociado a una disminución del gasto energético y a cambios en el comportamiento alimentario ([Riobó Servan, 2007](#)).

El IMC es considerado una herramienta diagnóstica sencilla y efectiva, no obstante, presenta limitaciones pudiendo subestimar la masa grasa en algunas poblaciones ([Fernández-Real et al., 2001](#); [Socarrás Suárez et al., 2002](#)). En nuestro estudio, encontramos una correlación positiva y fuerte entre la estimación de la MG medida por BIA en kg y en % y la medición del IMC.

También se ha comentado anteriormente que la obesidad es un factor de riesgo cardiovascular asociado frecuentemente con otros factores de riesgo como son la hipertensión arterial, la diabetes o la hipercolesterolemia ([Formiguera & Cantón, 2004](#); [Yan et al., 2006](#); [Rodríguez Rodríguez et al., 2009](#); [Guh et al., 2009](#)). Algunos estudios, sin embargo, encuentran una pobre asociación entre el IMC y factores de riesgo cardiovascular como hipertensión o dislipemia ([Lee et al., 2008](#)). Esto mismo se observó en nuestro estudio en el que el IMC se asoció de forma positiva, pero débil con la PAS y PAD. Sin embargo, no se encontró correlación con ninguna fracción de colesterol y se asoció débilmente con la Insulina basal.

Diversos autores han indicado que la medida de la circunferencia de la cintura (CCi) tiene una buena correlación con la acumulación de grasa perivisceral ([Aranceta et al., 2003](#); [Roopakala et al., 2009](#)), siendo un indicador de riesgo cardiovascular más adecuado que el ICC ([Bertsias et al., 2003](#); [Chan et al., 2003](#); [Janssen et al., 2004](#); [Roopakala et al., 2009](#)).

En la población estudiada sólo un 2,9% tuvo un valor de CCi dentro de rangos considerados como normales, correspondiendo un 89,4% a riesgo muy elevado. La edad perimenopaúsica característica de las mujeres estudiadas nuevamente puede incidir debido a la redistribución grasa, con acumulación en la zona abdominal que ocurre tras la disminución de la producción de estrógenos ([Varela Moreiras, 2010](#)).

El ICC fue estimado a pesar de que las últimas tendencias recomiendan utilizar la circunferencia de la cintura para valorar el exceso de grasa ponderal, considerado más fiable y sencillo ([Foz Sala, 2008](#); [Roopakala et al., 2009](#)). A diferencia de los valores elevados obtenidos con la CCi, en este caso sólo un 26,1% tuvo valores considerados como anormales.

Un diagnóstico más preciso y adecuado de la obesidad debe realizarse a través de la determinación de la masa grasa ya que es la misma y su distribución, y no el peso en exceso, la responsable de las complicaciones asociadas a esta enfermedad ([González et al., 2007](#); [Foz Sala, 2008](#); [Garaulet et al., 2010](#)).

Un 80,0% de los pacientes clasificados como Sobrepeso de acuerdo al IMC ($<30 \text{ kg/m}^2$) tenían un porcentaje de grasa considerado en rangos de

Discusión

obesidad ($\geq 33\%$), esto demuestra que, a pesar de la sencillez y practicidad del IMC, este parámetro resulta útil para un primer cribado ([Foz Sala, 2008](#)), sin embargo, puede observarse que queda un porcentaje muy elevado de pacientes subdiagnosticados, debido a que este parámetro no permite discriminar entre masa grasa y magra. De este modo, un IMC no muy elevado podría ser consecuencia de una masa muscular disminuida acompañada de un imponente porcentaje de grasa. Este fenómeno, frecuente en el proceso de envejecimiento, ha sido definido por algunos autores como obesidad sarcopénica ([Roubenoff, 2000](#); [Pérez de Miguel, 2010](#)).

Esto podría explicar también el elevado porcentaje de pacientes con CCi en rangos de riesgo muy elevado que, como se mencionó con anterioridad, se obtuvieron.

Algunos autores han señalado que la masa muscular disminuye con la edad aproximadamente un 6,3% por década a partir de los 25 años ([Frontera et al., 2000](#); [Salvá, 2001](#); [Cabo Soler, 2008](#)). En el colectivo estudiado se ha encontrado una correlación inversa y significativa, aunque débil entre este parámetro y la edad.

Así, analizando de forma separada el grupo de mujeres que declaró estar en periodo de menopausia (48,1%) verificamos lo establecido en la bibliografía, ya que este grupo tuvo significativamente menor MM que el resto. Estas diferencias no se encontraron en el resto de las variables antropométricas y justifica las discrepancias encontradas entre los porcentajes de obesidad obtenidos según la cuantificación de la masa grasa y por IMC.

La acumulación de grasa visceral medida por BIA se basa en el procesamiento de imágenes de resonancia magnética y se ha demostrado una buena correlación con su determinación por absorciometría dual de rayos X (DXA) ([Pateyjohns et al., 2006](#); [Thomson et al., 2007](#)). En nuestro estudio, encontramos una correlación altamente significativa entre la medición de la grasa visceral medida por BIA y la CCi lo cual tiene gran trascendencia dada la facilidad de obtención de esta determinación, realizada al mismo tiempo que se miden las demás variables por BIA, y que no requiere de personal entrenado a diferencia de la medición de la CCi, pudiendo eliminar así los errores derivados de las mediciones intra e interobservador.

Un estilo de vida activo y la práctica de actividad física de forma regular son dos aspectos fundamentales tanto en la prevención como el tratamiento del sobrepeso/obesidad. Los niveles moderados o altos de forma física conllevan un riesgo considerablemente menor de mortalidad cardiovascular y mortalidad por todas las causas ([Rubio et al., 2004](#); [Flicker et al., 2010](#)) y

estos efectos son independientes de los efectos de la actividad física sobre el peso corporal ([Sánchez de Juan, 2010](#)).

Según el “Informe Salud en el mundo 2002” de la OMS, el 60,0% de lo adultos no practica suficiente actividad física ([Informe OMS, 2002](#)). Estas mismas cifras se han recogido de nuestro estudio y coinciden con lo que se describe en otros estudios similares ([González et al., 2007](#)).

Las voluntarias que realizaban antes de comenzar el estudio actividad física no diferían en cuanto a sus parámetros antropométricos y su perfil lipídico del resto, sin embargo, estos resultados pueden relacionarse con el hecho de que cerca de un 40,0% de las mujeres que declaró que practicaba actividad física, lo hacían con una frecuencia de 2 o menos veces por semana y casi las tres cuartas partes con una duración inferior a los 30 minutos, por lo que cabe esperar que la frecuencia y escasa duración pudieran no ser suficientes para prevenir con esto la ganancia de peso o mejorar el perfil lipídico.

Algunos estudios recomiendan por lo menos una actividad de 45-60 minutos, la mayoría de los días de la semana ([Fogelholm et al., 2000](#); [Saris, 2002](#)). La International Association for study of Obesity (IASO) recomienda la práctica de 45-60 minutos diarios de actividad física moderada (por ejemplo paseo a ritmo rápido) para personas con sobrepeso para prevenir la obesidad y 60-90 minutos diarios de intensidad también moderada para el mantenimiento de peso ([Ditschuneit et al., 2001](#)), duración y frecuencia muy por encima a la realizada por nuestro colectivo. Esta actividad física, incluso puede resultar insuficiente, si a la par de su realización no se reduce el tiempo dedicado a actividades sedentarias ([Corbatón Anchuelo et al., 2008](#)).

El presente estudio se planteó en población femenina de forma exclusiva ya que son las mujeres las que de forma predominante reciben, desde edades tempranas, mensajes constantes sobre los patrones de belleza y su relación con el éxito personal, social y profesional y, por tanto, suelen ser las que siguen comportamientos para controlar su peso más extremos y poco saludables ([Boutelle et al., 2002](#); [Neumark-Sztainer, 2002](#); [Neumark-Sztainer et al., 2006](#); [López Sobaler et al., 2007](#)).

Respecto a los conocimientos relacionados con el pan, el bajo porcentaje que respondió correctamente en relación a su contenido calórico deja a la luz uno de los errores y mitos más comunes de la población a nivel nutricional que es el tipo de alimentos que deben limitarse en las dietas para el control del peso. Uno de los más temidos sigue siendo el pan, como se ha descrito en otros estudios ([López Sobaler et al., 2007](#); [Ortega et al., 2006](#)).

6.1.2. Discusión de los parámetros dietéticos del colectivo

La ingesta energética se evaluó a partir de un "Registro de consumo de alimentos y bebidas" durante 3 días, uno de los cuales debía ser domingo o festivo, a fin de conocer la ingesta energética y de macro y micronutrientes antes de comenzar el estudio.

El empleo de registros dietéticos para conocer la ingesta tiene amplias limitaciones, sobre todo en población obesa o sometida a dieta, dada la infravaloración de la ingesta que ha sido documentada en muchos estudios ([Rennie et al., 2006](#); [Pikholz et al., 2004](#)) y verificada en nuestros resultados.

Una ingesta calórica por encima de las necesidades y mantenida en el tiempo, como la que se observó en nuestro estudio mediante el cálculo de la infravaloración de la dieta, sumado al escaso gasto de energía resultante de la práctica de actividad física y a una reducción de las necesidades vinculadas a la edad, serían varios de los factores que podrían haber contribuido al estado nutricional del colectivo estudiado. De este modo, se observó que la ingesta calórica se correlacionaba de forma directa y significativa con la MG (kg) y con la CCI.

Algunos estudios ponen de relieve que los colectivos con sobrepeso/obesidad tienen dietas más desequilibradas, con mayor desajuste en el perfil calórico, ya que toman más cantidad de grasas y menor proporción de hidratos de carbono. ([Ortega et al., 1996a](#); [Alfieri et al., 1997](#); [Davis et al., 2006](#); [Berteus Forslund et al., 2005](#); [Cabo Soler, 2008](#)); esto se traduce en una menor calidad de la dieta y en una disminución de las posibilidades de mantener el peso perdido a largo plazo ([Foz Sala, 2008](#)).

Los objetivos nutricionales propuestos para la población española adulta por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) consisten en un aporte de proteínas que suponga un 10-15% de la energía total, los lípidos un 30-35% y los hidratos de carbono entre el 50-60% ([Serra et al., 2001](#); [Ortega et al., 2004b](#)).

En base a los resultados obtenidos podríamos afirmar que la población de mujeres de este estudio presentó a su inicio, un perfil calórico y lipídico desequilibrado, con un elevado consumo de proteínas y grasas, y una baja ingesta de hidratos de carbono.

Una elevada ingesta de grasa como la que observamos en la población estudiada se ha relacionado con una mayor recurrencia de obesidad y un aumento del riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares y algunos tipos de cáncer ([OMS, 2003](#)). Por ello, se recomienda reemplazar el exceso de grasa

dietética por alimentos con polisacáridos que aportan una gran cantidad de micronutrientes y fibra ([Rodríguez-Rodríguez et al., 2007](#)).

Sin embargo, no encontramos correlación entre el perfil de ingesta de macronutrientes y las variables antropométricas y bioquímicas estudiadas. Por lo contrario, la elevada ingesta calórica del colectivo en relación a sus necesidades correlacionó de forma positiva y débil con la MG (kg) y la CCI.

Respecto al alto porcentaje de proteínas ingerido que encontramos, algunos autores plantean que actualmente ésta es una tendencia típica en los países desarrollados ([Aranceta, 2001](#)) y, esta situación, puede asociarse a un aumento del riesgo de sufrir algunos tipos de cáncer, como el de mama, laringe y colon, y una mayor excreción urinaria de calcio, contribuyendo así al desarrollo de osteoporosis en personas predispuestas ([Sala et al., 2000](#); [Alavanja et al., 2001](#); [Yang et al., 2002](#); [Bosetti et al., 2003](#)), por lo que resulta de gran interés lograr una modificación del perfil calórico de la dieta tras las intervenciones nutricionales.

Recientes estudios han revelado un bajo consumo de fibra en la población general ([Ortega, 2002](#); [ADA, 2002](#)). Esta baja ingesta la observamos en el colectivo estudiado, por lo que resulta trascendente dar recomendaciones para lograr su incremento. Numerosas investigaciones han confirmado el papel beneficioso de la fibra para la salud, tanto para prevenir el estreñimiento, como por los beneficios adicionales en la ECV y ciertos tipos de cáncer ([Liu et al., 2002](#); [Ruiz López y Artacho, 2005](#)).

Además, un alto porcentaje de mujeres en nuestro colectivo presentaba al inicio del estudio, ingestas deficitarias de ciertas vitaminas fundamentalmente ácido fólico. Las situaciones de baja ingesta y deficiencias en ácido fólico que se observan en nuestro estudio, se repiten en otras investigaciones tanto realizadas en personas mayores ([Navarro-Cruz, 2003](#); [Aranceta et al., 2004](#); [Volkert et al., 2004](#)) como en otros grupos de edad ([Olivares Martínez et al., 2005](#)). La explicación a estos aportes inadecuados de ácido fólico es que se producen como consecuencia de un consumo insuficiente de frutas y verduras. La deficiencia en ácido fólico condiciona elevaciones en los niveles de homocisteína, aumentando el riesgo cardiovascular ([Méndez-González et al., 2010](#); [Ntaios et al., 2009](#)). Esta vitamina ha sido también identificada como un importante factor nutricional protector frente al cáncer ([Du et al., 2010](#)). Por tanto, es de vital importancia, el potenciar y fomentar el aumento del consumo de alimentos ricos en este nutriente.

Pese a la buena situación general de ingesta de vitamina C un 16,8% de las mujeres tuvo ingestas inferiores a lo recomendado. Por tanto, sería una medida de seguridad el aconsejar un mayor consumo de frutas y verduras

Discusión

frescas, sobre todo teniendo en cuenta la fragilidad de esta vitamina en cuanto a su conservación en los alimentos y debido al importante papel que desempeña el ácido ascórbico como antioxidante en la prevención de enfermedades crónicas ([OMS, 2003](#)).

Respecto a la vitamina D, dado que algunos autores han indicado que la localización geográfica de un país soleado no es suficiente para garantizar el buen estado nutricional en dicha vitamina ([Babu et al., 2010](#)), debería recomendarse el consumo de alimentos enriquecidos (lácteos) o de suplementos ([Larrosa et al., 2001](#)) para garantizar la salud ósea, sobre todo en un colectivo de mujeres en edad de perimenopausia como el estudiado.

Recientes estudios también han encontrado una asociación entre niveles deficientes de vitamina D y desarrollo de sobrepeso/obesidad ([Zittermann et al., 2009](#); [Rodríguez-Rodríguez et al., 2009](#)). Resulta fundamental hacer hincapié sobre la importancia de la adecuada ingesta de calcio, ya que la misma se asocia a una protección frente a la osteoporosis, hipertensión y riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares ([Townsend et al., 2005](#); [Leiba et al., 2005](#)).

Además, hay que tener en cuenta que existen factores dietéticos que pueden afectar a la biodisponibilidad o aumentar su excreción, tales como la ingesta de proteínas, fósforo, fibra y sodio ([Ruiz López y Artacho, 2005](#)). En este sentido, en nuestro estudio, aunque la ingesta de fibra fue en general escasa, el aporte proteico fue bastante elevado, por lo que cabría esperar que la biodisponibilidad del calcio pudiera estar alterada.

Por otro lado, se recomienda que la ingesta de fósforo sea paralela a la de calcio, de tal forma que la relación calcio/fósforo (Ca/P) sea de 1:1 a 2:1, considerándose relaciones inferiores a 1 como un factor de riesgo de pérdida de masa ósea ([Quintas, 2000](#)). El valor de la relación Ca/P en nuestro estudio fue inferior al recomendado.

Algunos autores han señalado la deficiencia de zinc como frecuente en la población general ([Ortega et al., 2001](#)), situación observada en nuestro colectivo con ingestas claramente deficitarias en este mineral. Este micronutriente juega un importante papel en el proceso de envejecimiento y en la prevención del cáncer ([Cabo Soler, 2008](#)), por lo que resulta fundamental mantener un control del estado nutricional en el grupo de edad de las mujeres estudiadas.

La deficiencia de magnesio encontrada es común en toda la población española ([Entrala, 2001](#)).

Respecto al número de raciones consumidas por grupo de alimentos, los resultados obtenidos ponen de relieve que deberíamos aconsejar un aumento del consumo de cereales, verduras y frutas, y moderar el de aceites, azúcares y grasas. Esto coincide con lo establecido por distintos autores que han puesto de manifiesto que aumentar el consumo de cereales y disminuir el de grasa es una medida útil para controlar el peso corporal, lo que además, ayuda a aproximar la dieta a las pautas recomendadas, mejorar el perfil calórico y el aporte de los diferentes micronutrientes ([Lyon et al., 1995](#); [Ortega et al., 1999a](#); [Kennedy et al., 2001](#); [Song et al., 2005](#); [Rodríguez Rodríguez et al., 2007](#)).

Respecto al número de comidas, algunos autores recomiendan la realización de 4 a 5 comidas al día, como medida a tener en cuenta para evitar la ganancia de peso o favorecer su reducción ([Toschke et al., 2009](#); [Koletzko et al., 2010](#)). Cada vez que comemos se produce un gasto de energía correspondiente a la termogénesis de la dieta, la reducción en el número de comidas realizadas al día, contribuiría a la reducción de ese gasto y favorecería una sobrecompensación produciendo un aumento en la ingesta de la comida siguiente ([Torresani, 2006](#)).

En nuestro estudio la media de comidas realizadas al día fue adecuada. Un porcentaje importante recurría al picoteo, sin embargo, aquellas mujeres que tenían el hábito del picoteo entre horas no tuvieron diferencias significativas en las variables de estudio.

A diferencia de lo que refiere la bibliografía respecto al hábito de saltarse el desayuno en personas que buscan una pérdida de peso ([Ortega et al., 1998](#); [Vanelli et al., 2005](#); [Timlin & Pereira, 2007](#); [Cabo Soler, 2008](#) [Toschke et al 2009](#)), en nuestro colectivo el total de las mujeres realizaba el desayuno.

Tras analizar el comportamiento de las diferentes variables en función de la cantidad (g/día) de pan consumida y del tipo (blanco o integral), no se han obtenido diferencias de interés, a excepción de los gramos de hidratos de carbono consumidos entre el grupo de mayor y menor consumo de pan. Pudimos observar como una mayor proporción de ingesta de pan contribuyó a una mayor ingesta de hidratos de carbono de la dieta, aspecto trascendente dado el empobrecimiento en este nutriente descrito en la dieta española ([Ortega, 2009](#)).

Respecto a las variables tanto antropométricas como bioquímicas no existieron diferencias significativas según consumo o tipo de pan (blanco o integral). Si comparamos estos resultados con los de una revisión reciente de estudios de diseño transversal realizados sobre una población mayor, el consumo de pan se relacionó de forma favorable con el menor estado ponderal

Discusión

(10 estudios), o no se encontró ninguna relación (9 estudios), como ha sucedido en nuestro caso. Sólo en un estudio el consumo de pan se asoció a mayor riesgo de presentar obesidad y distribución abdominal de la misma para pan blanco y se asoció de forma desfavorable al ICC, pero no al IMC. El consumo de pan integral tuvo un efecto favorable asociado a un menor IMC e ICC ([Bautista Castaño et al., 2009](#)).

A pesar de no encontrarse ninguna diferencia significativa en nuestra población entre las consumidoras de pan integral o pan blanco hay que recalcar el bajo consumo de pan integral registrado por lo que se debería hacer hincapié en su elección dada la gran cantidad de beneficios que implica su consumo como se comentó anteriormente.

6.1.3. Discusión sobre los parámetros hematológicos y bioquímicos

De los parámetros bioquímicos basales analizados destaca el elevado porcentaje de pacientes con cifras alteradas de lípidos plasmáticos que se hace aún más relevante dentro del grupo de mujeres con menopausia. Diversos autores han documentado que existe una clara relación entre una elevada ingesta de grasa y la mayor frecuencia de obesidad, así como el aumento del riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y cáncer ([National Cholesterol Education Program, 2002](#); [De Sauvage et al., 2003](#)).

Sin embargo, la relación dieta-ECV es bastante compleja, puesto que además de tener en cuenta el efecto adverso de una ingesta excesiva de AGS y colesterol, hay que considerar otras influencias como la derivada del consumo de AGM, antioxidantes, ciertas vitaminas, etc. ([Navia y Perea, 2000](#)). Este es probablemente uno de los factores por lo que no se encontró en nuestro colectivo ninguna correlación entre la ingesta de grasas totales o su proporción sobre las diferentes variables estudiadas.

Nos encontramos con un colectivo con una importante proporción de cifras alteradas de TG, LDL y de las relaciones LDL/HDL y CT/HDL, estas cifras fueron significativamente más desfavorables dentro del grupo de mujeres con menopausia, lo que destaca lo ya mencionado por otros autores de considerar a las mujeres en este grupo etáreo como de alto riesgo desde el punto de vista cardiovascular ([Whitelaw et al., 2001](#); [Varela Moreiras, 2010](#)). Las mujeres con menopausia tuvieron también cifras de glucemia basal significativamente mayores, aumentando aún más el riesgo cardiovascular asociado.

La concentración plasmática de RBP refleja la función renal y el estado nutricional ([Promintzer et al; 2007](#)). Es una proteína de transporte sintetizada fundamentalmente por el hígado, aunque también puede ser sintetizada por el adipocito y el riñón. Por ese motivo, se han desarrollado en los últimos

tiempos múltiples estudios que atribuyen a la RBP un papel de adipoquina, relacionándose con la RI, DBT, Dislipemias y Obesidad ([Graham et al., 2006](#); [Qi et al., 2007](#); [Pérez Mayorga, 2007](#); [Rasouli et al., 2008](#); [Gao et al., 2009](#)).

La proporción de pacientes con cifras anormales de RBP fue baja, predominando su déficit frente al exceso, aunque las cifras también fueron significativamente mayores entre mujeres con menopausia.

Como en nuestro estudio, otros autores tampoco encontraron cifras más elevadas de RBP en sujetos con sobrepeso u obesidad en relación a normopeso ([Janke et al., 20...; Chavez et al 2009](#)). En el estudio de Promintzer y cols se midió la concentración de RBP por tres métodos diferentes y se evaluó en plasma y suero, obteniéndose valores medios similares a nuestro estudio: $4,4 \pm 0,3$ mg/dl y no se obtuvieron diferencias entre pacientes con RI y sin ella, aunque si se encontró una asociación entre RBP con parámetros antropométricos como peso, talla, MM, creatinina, TG, transaminasas y ácido úrico, en cambio, no se observó correlación con CT, HDL, MG (%), CCi, ICC, IMC y edad ([Promintzer et al; 2007](#)).

Lewis y cols, no encontraron asociación entre RBP, RI, insulina, glucosa, MG (%), CCi e IMC en un grupo de sujetos no diabéticos ([Lewis et al., 2008](#)).

Las diferencias de nuestros resultados con los de otras investigaciones ([Graham et al., 2006](#); [Qi et al., 2007](#); [Pérez Mayorga, 2007](#); [Rasouli et al., 2008](#); [Gao et al., 2009](#)) podrían asociarse con la necesidad de discriminar el comportamiento de RBP como adipoquina o como proteína transportadora de retinol, por lo que al realizar su determinación, algunos autores han recomendado asociar su estimación a la de los niveles séricos de vitamina A ([Mills et al., 2008](#)).

Una cuarta parte de nuestro colectivo presentó cifras de déficit, éstas podrían relacionarse con una posible presencia de esteatosis hepática, documentada en diferentes estudios en pacientes con obesidad ([Jarrar et al., 2008](#); [Polyzos et al., 2009](#); [Tönjes et al., 2010](#)).

6.1.4. Discusión sobre los parámetros hormonales e inflamatorios

Un 22,8 % de nuestro colectivo tenía cifras de PCR por encima de las deseables. Este porcentaje es aún mayor al obtenido en otros estudios similares ([Ramírez et al., 2008](#); [Ramírez Alvarado et al., 2010](#)) y destaca la importancia de mejorar el estado nutricional del colectivo estudiado a fin de disminuir futuras complicaciones cardiovasculares.

Discusión

En distintos estudios se ha demostrado que los niveles de PCR se asocian positivamente a parámetros antropométricos en adultos ([Ford, 1999](#); [Zulet et al., 2007](#); [Insulin Resistance Atherosclerosis Study](#)) entre los que se encuentra el IMC ([Kao et al., 2009](#)) y la CCI ([Ramírez Alvarado et al., 2010](#)) o el nivel de adiposidad ([Visser et al., 2001](#)).

También se ha relacionado a la PCR con un perfil lipídico aterogénico ([Wu et al., 2003](#); [Corbatón Anchuelo et al., 2008](#)) y con otros factores de riesgo cardiovascular ([Cook et al., 2000](#)) como la RI y las cifras de presión arterial sistólica. En nuestro caso sólo se obtuvo una correlación positiva y débil con CT y LDL.

La obesidad y la IR son fenómenos comúnmente relacionados ([Barceló Acosta et al., 2002](#)), sin embargo, en el estudio basal, tomando como punto de corte para el diagnóstico de hiperinsulinemia un valor de insulina basal ≥ 16 $\mu\text{U/ml}$, un 6,8% del grupo NO PAN y 11,1% del PAN estuvo en rangos de hiperinsulinemia. El porcentaje de pacientes con valores por encima de la referencia para el índice HOMA ha sido del 12,0%, cifra por debajo de la obtenida en otro estudio con rangos de edad similares que rondó el 27,3% ([Ascaso et al., 2001](#)). Esto puede relacionarse con la exclusión de pacientes diabéticos y con que un 57,7% de nuestra población se encontraba sólo en rangos de sobrepeso.

Encontramos una correlación positiva, significativa, aunque débil entre las cifras de insulina basal, el índice HOMA y gran parte de las variables antropométricas y bioquímicas estudiadas. En otros estudios se obtuvo una relación significativa con IMC, CCI, TG, HDL y glucosa en ayunas ([Ascaso et al., 2001](#); [Boyko et al., 2000](#)). Boyko y cols encontraron también esta correlación con la leptina, no observada en nuestro estudio. Esto recalca la influencia que tienen las alteraciones en las variables antropométricas en la futura génesis de la hiperinsulinemia y la RI.

Las hormonas tiroideas serían responsables de hasta un 30,0% del gasto energético total, es por ello que algunos autores sostienen que existe una asociación entre la función tiroidea y la condición de sobrepeso y obesidad, encontrando correlaciones positivas entre los niveles de TSH, y el IMC, CCI, insulina basal e índice HOMA ([Bastemir et al., 2007](#); [Ambrosi et al., 2010](#)). En otro estudio, además de una correlación positiva entre estas variables, se encontró una correlación positiva con la leptina y negativa con la adiponectina ([Iacobellis et al., 2005](#)), que no obtuvimos en nuestros resultados.

También se ha descrito una asociación entre los niveles de TSH, los lípidos plasmáticos (CT, LDL, y TG) y la presión arterial, por lo que algunos autores recomiendan monitorizar a aquellas mujeres posmenopáusicas con

valores límites de TSH como forma de control y prevención de la ECV ([Park et al., 2009](#)).

La grelina es un factor de iniciación de la ingesta que informa al SNC sobre el estado del balance energético, por ello existiría una relación inversa entre los valores de grelina y el IMC y sus niveles estarían disminuidos en obesos si los comparamos con los valores observados en sujetos normales ([Seoane et al., 2004](#)).

El valor medio obtenido de grelina en la población estudiada fue de $38,8 \pm 29,7$ pg/ml, este valor resultó bastante por debajo de los obtenidos en otros estudios; Ozkan y cols encontraron valores medios de 59 ± 30 pg/ml en población obesa y de 183 ± 62 pg/ml en población normal ([Ozkan et al., 2009](#)).

No hemos encontrado correlación entre los niveles de grelina y las variables antropométricas, bioquímicas y de ingesta estudiadas.

Se ha demostrado en experimentos, tanto in vitro como in vivo, que existe una interacción competitiva entre la leptina y la grelina, en la que sistemas orexigénicos o anorexigénicos podrían estar involucrados ([Seoane et al., 2004](#)). En nuestro estudio encontramos una correlación significativa, positiva y débil de la grelina con la leptina y la IL 6.

La leptina se encuentra en el suero de forma proporcional a la cantidad de tejido adiposo que contenga una persona, por lo que en los individuos obesos aparece aumentada ([Couce et al., 2001](#); [Considine, 2005](#); [Dhillon, 2007](#); [Zulet et al., 2007](#); [Rodríguez-Rodríguez et al., 2009](#)). Esta asociación entre MG y aumento de leptina la transforma en un indicador de la MG corporal total ([Fernández-Real et al., 2003](#); [Antuna-Puente et al., 2008](#)).

El valor medio obtenido en la población estudiada previo al inicio de la intervención fue de $36,3 \pm 19,5$ ng/ml. Esta cifra media es similar a las obtenidas en otros estudios en población con sobrepeso y obesidad ([Ozkan et al., 2009](#); [Pardina et al., 2010](#)). Así, García-Lorda y cols obtuvieron un valor medio de $30,2 \pm 1,7$ ng/ml en población con IMC de 25-40 kg/m² en comparación con una media de $9,77 \pm 1,4$ ng/ml encontrada en población normal ([García-Lorda et al., 2001](#)). Algunos autores han sugerido como cifras habituales en población normal rangos entre 1 y 15 ng/ml ([Druker., 2005](#)). Gnacinska y cols obtuvieron cifras medias menores de $8,3 \pm 12,5$ ng/ml en pacientes obesos y de $7,9 \pm 10,5$ ng/ml cuando se trataba de pacientes con SM, aunque el rango obtenido fue entre 0,5-39,5 y 0,5-40,5 ng/ml para cada grupo respectivamente ([Gnacinska et al., 2010](#)).

En relación a las variables antropométricas se ha descrito una correlación entre el IMC y los niveles circulantes de leptina ([Liuzzi et al., 1999](#);

Discusión

[Haque et al., 2006](#); [Boguszewski., 2009](#)), también con la masa grasa ([Liuzzi et al., 1999](#); [Gómez et al., 2003](#); [Ramel et al., 2010](#)) y una correlación inversa con el ICC ([Liuzzi et al., 1999](#)). En nuestro estudio se encontró una correlación positiva, significativa y débil con prácticamente todas las variables antropométricas estudiadas. También encontramos correlación con el MB medido por BIA. No se encontró correlación con el ICC.

Dietas ricas en lípidos proporcionan un aumento significativo en la concentración de leptina sérica, comparadas con las dietas pobres en este nutriente, existiendo fuerte correlación entre la leptina y el porcentaje de ingesta lipídica ([Rosado et al., 2006](#)), esta relación entre ingesta de grasa y niveles de leptina la observamos en nuestro estudio ya que los niveles de leptina correlacionaron de forma positiva y significativa con las raciones de grasas y azúcares consumidas por las voluntarias.

Algunos autores han descrito una correlación positiva entre los niveles de leptina y los de PAS y PAD, aspecto que no observamos en nuestro grupo ([Haque et al., 2006](#)). También se ha descrito la correlación con HDL, ácido úrico, HOMA y TG ([Liuzzi et al., 1999](#)) tampoco encontrados en nuestro colectivo.

Se buscó la correlación que existía entre la leptina y otras adipoquinas observándose una correlación positiva, significativa pero débil con la resistina y PAI 1 y también con la grelina.

De forma opuesta a la leptina, la adiponectina está inversamente relacionada con la cantidad de tejido adiposo existente en el organismo, es por esto, que en las personas con obesidad sus niveles se encuentran disminuidos ([Hotta et al., 2000](#); [Hotta et al., 2001](#); [Cachoeiro et al., 2006](#); [Aguilera-García et al., 2006](#)).

El valor medio encontrado en nuestro grupo fue $8,3 \pm 4,5$ $\mu\text{g/ml}$, esta cifra es similar a las reportadas por otros estudios realizados en población con obesidad en que los valores medios fueron de $11,1 \pm 1,0$ $\mu\text{g/ml}$ comparados con los $18,0 \pm 2,0$ $\mu\text{g/ml}$ obtenidos en población normal ([Pardina et al., 2010](#)). Jürimäe y cols obtuvieron cifras ligeramente por debajo tanto en personas con obesidad ($9,9 \pm 3,1$ $\mu\text{g/ml}$) como normopeso ($14,7 \pm 4,7$ $\mu\text{g/ml}$), siendo estas cifras más cercanas a las obtenidas en nuestro grupo de estudio ([Jürimäe et al., 2009](#)). González Rodríguez y cols obtuvieron cifras aún más reducidas ($4,6 \pm 1,6$ $\mu\text{g/ml}$) ([González Rodríguez et al., 2009](#)). En el estudio de Gnacinska y cols se comunicaron cifras de $20,6 \pm 12,0$ $\mu\text{g/ml}$ en pacientes obesos y de $15,0 \pm 7,2$ $\mu\text{g/ml}$ cuando se trataba de pacientes con SM ([Gnacinska et al., 2010](#)).

Jürimäe y cols encontraron una correlación entre los niveles plasmáticos de adiponectina y la masa libre de grasa ([Jürimäe et al., 2009](#)), esto mismo se observó en nuestro estudio encontrando una correlación significativa, positiva pero débil con la MM y la masa magra.

En un estudio reciente se observó que los niveles séricos de adiponectina se asociaban de forma inversa con los niveles de grasa visceral y en forma positiva con los niveles de grasa subcutánea ([Nakamura et al., 2009](#)) y con la CCi ([Xydakis et al., 2003](#)). En nuestro estudio, en cambio, no observamos correlación con ninguna otra de las variables antropométricas.

También se ha descrito una correlación negativa entre los niveles circulantes de adiponectina con los TG, glucosa, insulina, índice HOMA y PCR ([Zulet et al., 2007](#); [Xydakis et al., 2003](#)) y de forma positiva con HDL ([Aguilera-García et al., 2006](#); [Xydakis et al., 2003](#)), sin embargo, estas correlaciones no se observaron en nuestro estudio.

Respecto a su correlación con las otras adipoquinas estudiadas encontramos una correlación positiva, significativa y débil con los niveles de IL 10.

Otra de las adipoquinas estudiadas ha sido la IL 6. Se ha descrito una correlación entre los niveles plasmáticos de IL 6 y la masa corporal además de una asociación significativa con el IMC y otros parámetros de adiposidad ([Goyenechea et al., 2005](#); [Cachofeiro et al., 2006](#); [Zulet et al., 2007](#); [Rodríguez-Rodríguez et al., 2009](#)) y, en algunos estudios se describe esta asociación específicamente en mujeres posmenopáusicas ([Fernández-Real et al., 2003](#)).

El valor medio obtenido al inicio del estudio de esta adipoquina fue $51,56 \pm 93,65$ pg/ml. Otros estudios refieren como valores de normalidad $1,28 \pm 0,85$ pg/ml para sujetos con IMC <25 y $7,7 \pm 5,1$ en sujetos obesos, aunque estas cifras se elevaban a $43,1 \pm 24,3$ en obesos con síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) ([Roytblat et al., 2000](#)). Otro estudio describe una media de $6,9 \pm 6,0$ pg/ml en sujetos con IMC menor a 30 ([Fernández Real., 2001](#)). Gnacinska y cols obtuvieron una cifra media de $2,5 \pm 0,4$ pg/ml en pacientes obesos, esta cifras se elevaron a $3,2 \pm 0,9$ pg/ml cuando se incluyó a pacientes con SM ([Gnacinska et al., 2010](#)).

A pesar de esta cifras media tan elevada obtenida en nuestro colectivo en relación a los estudios mencionados, encontramos una gran dispersión en los valores obtenidos con cifras en un rango entre 0,4 a 483,8 pg/ml y una mediana de 15,2 pg/ml.

Discusión

Se ha descrito una relación entre el desarrollo de HTA y los niveles de IL 6 por diferentes mecanismos que hemos explicado anteriormente ([Besedovsky et al., 1996](#); [Lowe et al., 1999](#); [Takano et al., 2000](#); [Rodríguez-Rodríguez et al., 2009](#)), esto justificaría la correlación entre los niveles de IL6 y las cifras de PAD y PAS documentada por diferentes autores ([Fernández-Real et al., 2003](#); [Fernández-Real et al., 2001](#)). Sin embargo, no hemos encontrado esta correlación en la población estudiada.

En relación a los parámetros antropométricos encontramos una correlación significativa, positiva y débil con la CCi, esta correlación se ha observado en otros estudios ([Goyenechea et al., 2005](#); [Thorand et al., 2006](#)), sin embargo, no se encontró correlación con ninguna otra variable antropométrica. Fernández Real y cols 2001 también encontraron una correlación débil con el ICC ([Fernández-Real et al., 2001](#)).

Se ha descrito una correlación de esta adipoquina con los niveles de TG ([Fernández-Real et al., 2001](#); [Fernández-Real et al., 2003](#); [López-Jaramillo et al., 2005](#)) y con los niveles de insulina ([Goyenechea et al., 2005](#); [Fernández-Real et al., 2003](#)) no identificada en nuestro estudio.

En nuestro estudio sólo hemos encontrado una correlación débil entre IL 6 y la grelina). Otros autores la han relacionado con un efecto de descenso de la secreción de adiponectina ([Pérez Mayorga, 2007](#)), no observado en nuestro caso.

Se ha indicado en algunos trabajos que la resistina no está asociada con obesidad o con la RI en humanos ([Zulet et al., 2007](#)). Tampoco se asoció con la glucosa plasmática en ayunas ni con la mayoría de parámetros del perfil lipídico, salvo negativamente con los niveles de HDL ([Chan et al., 2003](#)). En otros estudios, en cambio, los niveles de resistina si se asociaron de forma positiva con la obesidad ([Pagano et al., 2005](#); [Cachofeiro et al., 2006](#); [Rodríguez-Rodríguez et al., 2009](#)) y con los niveles de hiperinsulinemia y glucemia ([Stofkova, 2010](#)).

El valor medio de resistina obtenido entre las mujeres estudiadas fue de $24,3 \pm 23,2$ esta cifra es prácticamente igual a la obtenida en el estudio de Gnacinska y cols quienes obtuvieron un valor medio de $25,1 \pm 17,3$ ng/ml en pacientes obesos y de $25,0 \pm 13,9$ ng/ml cuando se trataba de pacientes con SM ([Gnacinska et al., 2010](#)). Monzillo y cols obtuvieron un valor medio de $18,3 \pm 2,0$ ng/ml en sujetos obesos con insulinoresistencia ([Monzillo et al., 2003](#)).

Tras estudiar a 46 pacientes con obesidad mórbida De Luis y cols los dividieron en dos grupos de acuerdo al valor medio obtenido de resistina, aquellos con las cifras más bajas tuvieron una media de $2,6 \pm 0,5$ ng/ml y entre

los niveles más altos la media fue $5,7 \pm 2,2$ ng/ml, este último grupo tenía también valores medios más elevados de peso corporal, CCI, TG y PCR ([De Luis et al., 2010](#)). En el estudio de Jung y cols el valor medio basal de resistina en 78 sujetos con $IMC > 27$ fue de $3,9 \pm 1,0$ ng/ml ([Jung et al., 2008](#)).

Como puede observarse, en estos dos estudios mencionados las cifras medias obtenidas de resistina fueron considerablemente menores, lo cual podría relacionarse con los diferentes grados de sobrepeso/obesidad de los pacientes incluidos, ya que en nuestro estudio hemos encontrado diferencias significativas en los valores obtenidos de resistina según diagnóstico de sobrepeso u obesidad. Las distintas metodologías empleadas en las determinaciones, también pudo haber influido en estos resultados dispares.

En un estudio realizado en sujetos con $IMC > 23$ los niveles de resistina no se correlacionaron con los marcadores de adiposidad, este comportamiento fue totalmente diferente en nuestro estudio basal ya que los niveles de resistina correlacionaron con la mayor parte de las variables antropométricas estudiadas, aunque la correlación encontrada fue débil. Este autor encontró una correlación negativa entre los niveles de resistina y la insulina en ayunas e índice HOMA ([Chen et al., 2005](#)), mientras que en nuestro caso el comportamiento fue inverso ya que la correlación fue positiva con estas variables.

Respecto a la inflamación, los niveles de resistina se han correlacionado con marcadores como el TNF-alfa, la IL-6 y la PCR ([Zulet et al., 2007](#); [Stofkova, 2010](#)). En nuestro caso sólo encontramos una correlación con PAI 1, esta correlación fue significativa y fuerte y ambas adipoquinas se comportaron de forma muy similar respecto a su relación con el resto de las variables. También encontramos una correlación con la leptina.

La IL10 tendría propiedades antiinflamatorias y anti-aterogénicas, sin embargo, se ha encontrado correlación entre sus niveles séricos y otros mediadores inflamatorios ya que su elevación podría ser una reacción compensatoria para reducir la inflamación ([Neshida et al., 2007](#)).

Calcaterra y cols encontraron cifras significativamente mayores de IL 10 en niños obesos ([Calcaterra et al., 2009](#)). En un estudio realizado en pacientes obesos asmáticos con IMC medio de $35,9$ kg/m² se obtuvo un valor medio de IL 10 de $10,1$ pg/ml ([Hernández Romero et al., 2008](#)). Esta cifra es similar a las obtenidas en nuestro estudio $10,1 \pm 34,9$ pg/ml.

Similares resultados obtuvieron Jung y cols quienes en una población con un IMC medio de $32,2$ kg/m² correspondió un valor medio de IL 10 de $12,0 \pm 4,4$ pg/ml ([Jung et al., 2008](#)).

Discusión

Bassols y cols encontraron niveles elevados de IL 10 en personas obesas y estos niveles se asociaron de forma positiva con el peso corporal, IMC, CCi, ICC, MG y PAS ([Bassols et al., 2010](#)). En nuestro estudio, en cambio, no encontramos correlación entre los niveles de IL 10 al inicio del estudio con ninguna de las variables antropométricas ni bioquímicas estudiadas, a excepción de una correlación positiva, significativa pero débil con RBP ($r=3,14$ $p<0,01$).

Otro estudio mostró una correlación positiva entre los niveles de IL 10 con IL 6, PCR, TNF- α , pero no tuvo correlación con la adiponectina, excepto en sujetos con SM ([Neshida et al., 2007](#)). En nuestro estudio la IL 10 se correlacionó de forma positiva, significativa y débil con los niveles de adiponectina, como también se describe en el estudio de Jung y cols.

El aumento de la expresión génica y de secreción de PAI-1 por parte del tejido adiposo determina un incremento notable de su concentración en la obesidad ([Cachofeiro et al., 2006](#); [Zulet et al., 2007](#); [Rodríguez-Rodríguez et al., 2009](#); [Gnacinska et al., 2009](#)), presentando una relación estrecha con los parámetros que definen el síndrome de RI, en particular con la insulinemia y con la hipertrigliceridemia, el IMC, y con la acumulación adiposa visceral ([Fernández-Real et al., 2003](#)), en algunos casos también con el aumento de LDL y la disminución de HDL ([Gnacinska et al., 2009](#)).

En nuestro estudio encontramos un valor medio para PAI 1 de $22,3\pm30,6$ ng/ml. Este valor fue bastante inferior al obtenido en otros estudios. Dekker y cols obtuvieron un valor medio de $93,4\pm8,5$ ng/ml, cifra significativamente mayor a la obtenida en sujetos normales empleados como control ($50,8\pm9,3$ ng/ml) ([Dekker et al., 2007](#)). Gnacinska y cols tras estudiar a 25 sujetos con sobrepeso obtuvieron un valor medio de $61,9\pm30,2$ ng/ml, cifra mayor a la que encontraron en sujetos control de normopeso ($21,8\pm13,4$ ng/ml) ([Gnacinska et al., 2010](#)). Sólo un 10,0% de nuestro colectivo tuvo cifras tan elevadas como las que se describen en este estudio.

Como sucedió en el caso de la resistina, PAI 1 correlacionó con gran parte de los marcadores antropométricos estudiados y tuvo una correlación positiva con los marcadores de RI como la insulina basal y el índice HOMA.

Se ha descrito el desarrollo de HTA como consecuencia del incremento de algunas adipoquinas, entre ellas PAI ([Rodríguez-Rodríguez et al., 2009](#)). En nuestro estudio, sin embargo, no encontramos correlación con las cifras de presión arterial encontradas en la población.

Tras la evaluación inicial de los marcadores inflamatorios en el colectivo estudiado y su comportamiento en relación a otras publicaciones revisadas en población con similares características a la nuestra, hemos observado una

gran disparidad de resultados, con niveles medios de adipoquinas muy variados y una gran dispersión de datos. Los niveles de adipoquinas, tanto en nuestro estudio como en otros, se correlacionan con diferentes variables antropométricas y bioquímicas. Sin embargo, en todos los casos estas correlaciones son débiles aunque significativas. Variables como la edad y presencia o no de menopausia o la práctica de actividad física de forma regular no influyeron en los valores medios obtenidos. Las pacientes con obesidad tuvieron valores medios significativamente más elevados que aquellas con sobrepeso, aunque sólo en el caso de la resistina y PAI 1.

6.1.5. Discusión sobre aspectos genéticos del colectivo

En base a las observaciones realizadas por Perry y cols. basadas en que una mayor capacidad de producir amilasa podría contribuir a extraer más eficientemente calorías de los alimentos ([Perry et al., 2006](#); [Smith et al., 2008](#)) y esta situación favorecer a una mayor facilidad para desarrollar sobrepeso u obesidad, clasificamos a la población estudiada en dos grupos: aquellas que tenían 6 o más copias de AMY1 (n=13) y las que tenían menos de 6 copias (n=73). Contrariamente a lo formulado por este investigador, un número de copias ≥ 6 se asoció con menor IMC, menor grasa visceral y menor MG.

Estas discrepancias podrían deberse a que si bien el número de copias de AMY1 se correlaciona positivamente con el aumento de la enzima en la saliva ([Perry et al., 2006](#); [Smith et al., 2008](#)), no necesariamente tendrían que ser formas activas en todos los casos, por lo que su efecto no se traduciría en un mayor aprovechamiento de los almidones. Sin embargo, este aspecto requiere de nuevos estudios al respecto.

La hipótesis de que aquellos individuos con mayor número de copias tendrían mayor facilidad de aumentar de peso con el consumo de almidones al ser más sensibles a sus cambios en la dieta, no se ha verificado en nuestro estudio, sin embargo, el tamaño muestral necesario para estas determinaciones es mayor por lo que no pueden darse resultados concluyentes.

6.2. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS MÁS RELEVANTES OBTENIDOS TRAS FINALIZAR LA INTERVENCIÓN

6.2.1. Discusión sobre la evolución de los datos antropométricos y constantes vitales del colectivo

Tras las 16 semanas de intervención y tras las recomendaciones dietéticas, de actividad física y el programa de Educación Nutricional impartido se lograron cambios significativos en la disminución del Peso Corporal, IMC y MG (%). Estos resultados fueron más satisfactorios durante las primeras visitas (8 semanas) disminuyendo en las últimas. Esto se ha

Discusión

observado en otras intervenciones en las que a pesar de obtener un éxito inicial en el tratamiento, los resultados a largo plazo suelen ser menos alentadores ([Foz Sala, 2008](#)).

También se ha relacionado con una declinación en la MM y por tanto, con una disminución del MB, sin embargo, esto no se observó en nuestro estudio ya que la reducción de ambas variables no fue significativa en ninguna visita ni en los cambios acumulados tras las 16 semanas de intervención, aspecto clave para mantener la condición física, la capacidad funcional y evitar la recuperación del peso perdido. No obstante, en la tercera visita (12 semanas) comenzó a observarse una declinación en la pérdida de peso y MG (%), por lo que esta evolución podría atribuirse a una disminución de la motivación y por tanto, del cumplimiento de las pautas, evolución documentada en otras intervenciones con dieta ([González et al., 2007](#)). También podría haber influido una disminución del gasto energético a expensas de una reducción de la termogénesis descrita por algunos autores protegiéndose de este modo las reservas de grasa ([Foz Sala, 2008](#)).

El uso de BIA permitió determinar cuáles fueron los compartimentos afectados por la pérdida de peso. Esta determinación es fundamental ya que el objetivo primordial de una intervención dietética orientada al tratamiento del sobrepeso/obesidad es la reducción de la MG, al mismo tiempo que se preserva la MM ([Garaulet et al., 2010](#)).

Preservar la MM es un aspecto clave en el tratamiento del sobrepeso/obesidad, ya que esto contribuirá a que no se produzca una disminución del MB, que puede dificultar la pérdida de peso teniendo que recurrir a restricciones dietéticas, más severas que pueden generar carencias de diferentes micronutrientes. Para evitar que la pérdida de MM se produjera, se combinaron las recomendaciones dietéticas con las de actividad física, que a su vez resulta fundamental para preservar la masa ósea en un programa de pérdida de peso ([Uusi-Rasi et al., 2009](#)).

Por otro lado, los cambios en los líquidos corporales hacen que en algunas ocasiones la modificación en la composición corporal no pueda expresarse como pérdida de kilos y esta situación suele desmotivar al paciente. En cambio, el poder conocer los cambios en los compartimentos ayuda a concienciar al paciente sobre la importancia de la disminución de la MG sobre la de pérdida de kilos ([González et al., 2007](#)).

Si bien se ha asociado la pérdida de peso a una mejora en la presión arterial ([Ramírez-Tortosa et al., 2005](#)), en nuestro caso estos resultados se observaron para la PAS (aunque no llegaron a ser significativos) pero no para la PAD. Sin embargo, aquellas participantes que redujeron su peso por encima del percentil 50 lograron una reducción con relevante significación clínica

cercana a 5 mmHg. Esto vuelve a demostrar, lo ya mencionado en estudios y consensos que una pérdida del 5-10% del peso corporal es la que se asocia a una mejoría de la mayoría de factores de riesgo modificables en pacientes con obesidad ([Rubio et al., 2007](#)).

Otros estudios de intervención en los que se evalúa el comportamiento de dos grupos con diferente ingesta de pan que buscan una pérdida de peso no mantienen estable otras variables como la ingesta calórica total o el porcentaje de hidratos de carbono de la dieta o se realizan con una población muy reducida, por lo que no son comparables con los resultados obtenidos en nuestra intervención ([Mickelsen et al., 1979](#); [Lean et al., 1997](#); [Stamler & Dolecek et al., 1997](#); [Mc Auley et al., 2005](#)).

6.2.2. Discusión sobre las modificaciones de los parámetros dietéticos y de cumplimiento de la dieta y actividad física.

Pudimos observar un descenso en el cumplimiento de la dieta (aumento de las kcal en relación a las indicadas) a medida que se fue avanzando en la intervención, lo cual puede indicar una pérdida de motivación que, como se mencionó anteriormente, es frecuente en las intervenciones orientadas a la pérdida de peso.

El realizar un registro diario de las transgresiones permitió cuantificar un incumplimiento encubierto de la dieta que no hubiese sido posible identificar o hubiese sido subestimado a través del registro alimentario de 3 días.

Se logró aumentar significativamente el consumo de frutas y verduras en ambos grupos. Estos resultados son muy relevantes ya que tal como se ha demostrado en otros estudios, un consumo adecuado de frutas y verduras favorecería la pérdida de peso en personas con sobrepeso u obesidad ([Rolls et al., 2004](#); [Bes-Rastrollo et al., 2006](#); [Ello-Martin et al., 2007](#)) sumado a su importante función de protección cardiovascular ([Lock et al., 2005](#); [Genkinger et al., 2004](#); [Nöthlings et al., 2008](#)). En otros estudios, se ha observado como un mayor consumo de verduras y frutas, está directamente relacionado con una disminución de la presión arterial, ya que son alimentos ricos en potasio y en otros micronutrientes, que junto con la disminución de la ingesta de sodio y un adecuado ejercicio físico y control de peso, son las pautas ideales a seguir en el control de la Hipertensión ([John et al., 2002](#); [Takahashi et al., 2006](#)). De hecho, en el Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure ([Chobanian et al., 2003](#)), señalan que dietas ricas en frutas y verduras, con bajo contenido en grasas saturadas puede llegar a reducir entre 8 y 14 mmHg la PAS, con el consiguiente beneficio para la salud.

Discusión

Se redujo la cantidad de aceite que representaba un aporte calórico superior al requerido. Respecto al consumo de grasas y azúcares los resultados más significativos se obtuvieron dentro del grupo PAN, aunque en ambos casos descendió su consumo.

También se logró un mejor fraccionamiento de la dieta y se redujo la práctica del picoteo en ambos grupos.

El grupo PAN fue el que tuvo los cambios más favorables respecto a su perfil calórico, aumentando el aporte de hidratos de carbono y reduciendo grasas y por tanto acercándose a las recomendaciones. De este modo, nuestro estudio ha demostrado que la inclusión del pan en una dieta orientada a la pérdida de peso permitiría aumentar el aporte de hidratos de carbono y por tanto, aproximar el perfil calórico al recomendado.

Se logró una reducción en el aporte de grasas saturadas en ambos grupos, pero este cambio fue más favorable y significativo en el grupo PAN.

Los cambios en las contribuciones a la ingesta de vitaminas evidencian una mejora en la densidad de nutrientes de la dieta ya que a un menor aporte calórico, se logró mantener o aumentar la contribución de las vitaminas estudiadas en la dieta.

Respecto a la actividad física no sólo se logró aumentar el número de mujeres que realizaba actividad moderada-intensa sino que además estos cambios se lograron mantener a lo largo de toda la intervención. Este dato es trascendente ya que algunas investigaciones han asociado el cumplimiento de la actividad física como predictor de éxito del tratamiento para la pérdida de peso y menor recuperación del mismo ([Wattkins et al., 2003](#); [Holcomb et al., 2004](#)). Los niveles más altos de cumplimiento correlacionaron con mejores cambios antropométricos, en el perfil lipídico y PAD.

6.2.3. Discusión de los cambios en los parámetros hematológicos y bioquímicos.

Los programas de tratamientos recomendados para la hipercolesterolemia y otros desordenes lipídicos, se basan en la mejoría de los niveles de colesterol LDL y colesterol HDL, en introducir para ello modificaciones en el estilo de vida (dieta, actividad física, suspensión del tabaquismo), y en la prescripción de medicamentos cuando es preciso. En función de los niveles de colesterol LDL y de la presencia o ausencia de otros factores de riesgo de ECV, se establecen cuales deben ser las pautas dietéticas y la necesidad de medicamentos ([National Cholesterol Education Program, 2002](#)). Sin embargo, sea cual sea la clasificación de la dislipemia, la dieta es la

pedra angular para reducir el colesterol sanguíneo ([Krummel, 2001](#); [National Cholesterol Education Program, 2002](#); [OMS, 2003](#)).

Las recomendaciones nutricionales para este tipo de enfermos están encaminadas a controlar la cantidad y la calidad de la grasa ingerida, especialmente la saturada. Además está demostrado científicamente que los ácidos grasos procedentes del pescado disminuyen los triglicéridos plasmáticos, por lo que es interesante destacar la necesidad de estas fuentes de grasa en la alimentación de los individuos afectados por un desorden lipídico ([Varady y Jones, 2005](#); [Ramírez-Tortosa et al., 2005](#)).

El control del colesterol dietético también es importante para conseguir disminuir sus niveles plasmáticos. Además un incremento en la ingesta de fibra soluble, presente principalmente en frutas y verduras, en cereales y en legumbres, resulta de gran interés, ya que es capaz de disminuir la absorción de colesterol y glucosa, favoreciendo el descenso de los lípidos plasmáticos ([Erkkila y Lichtenstein, 2006](#)).

La restricción calórica también se ha asociado a una reducción de las concentraciones plasmáticas de CT, TG, glucemia basal y aumento de los niveles de HDL favoreciéndose de este modo la reducción de enfermedades cardiovasculares o el cáncer de mama ([Cabo Soler, 2008](#)).

A pesar de que varios de estos objetivos sobre el control del perfil de lípidos se alcanzaron (aumento de actividad física, disminución de grasas y grasas saturadas, aumento de ingesta de frutas y verduras, restricción calórica, etc.), no se produjeron cambios significativos en ninguna de las variables en nuestro colectivo tras la intervención.

Aquellas mujeres que inicialmente partieron de cifras de CT por encima de 239 mg/dl redujeron en mayor medida sus niveles de CT y LDL de forma casi significativa.

También observamos que aquellas que tuvieron pérdidas de peso y MG (%) por encima del percentil 50 lograron reducir de forma significativa los niveles de CT y LDL, aunque estos resultados positivos se contraponen a una reducción significativa que también se produjo en el HDL de los que tuvieron una mayor pérdida de peso.

Algunos estudios sugieren que una dieta adecuada podría ayudar a disminuir los niveles de RBP. En este sentido, un estudio evaluó el efecto de una dieta hipocalórica adaptada al patrón de dieta Mediterránea durante 8 semanas sobre el estado nutricional y marcadores inflamatorios, observándose que para una media de descenso de peso de $4,4 \pm 2,5$ kg se producía una disminución significativa de la concentración de RBP, y este descenso fue

Discusión

mayor cuanto más elevada resultó la adherencia a la misma ([Hermsdorff et al., 2009](#)). El entrenamiento físico también se ha asociado a una reducción de RBP pero sólo en aquellos individuos en los que se producía una mejoría de la RI ([Graham et al., 2006](#); [Qi et al., 2007](#)).

Kelleher y cols sometieron a dieta hipocalórica a cuatro grupos de sujetos con distintos niveles de restricción calórica y en sólo uno de los grupos se inducía una restricción en hidratos de carbono; y este último grupo fue el único que presentó un cambio significativo en RPB. Los autores concluyeron que lo que favorecería la reducción de RBP tras una dieta sería la restricción de este nutriente y no las calorías totales aportadas ([Kelleher et al., 1983](#)).

La disminución de los valores medios de RBP tras la intervención se correlacionó de forma positiva, significativa pero débil con el cambio en el peso corporal, IMC, MG (%), CCI y grasa visceral. No se encontró correlación entre los cambios en la ingesta calórica o el aporte de hidratos de carbono y la disminución de RBP.

6.2.4. Discusión de los parámetros hormonales e inflamatorios.

Inicialmente un 22,8% de las mujeres estudiadas presentaba valores elevados de PCR, porcentaje que se redujo al 18,1% tras la intervención.

La restricción calórica se ha asociado a una reducción de algunos marcadores de inflamación, entre ellos de PCR ([Cabo Soler, 2008](#)), por otro lado, de acuerdo a lo descrito por algunos autores, la pérdida de peso reduciría también sus niveles séricos ([Dietrich & Jialal., 2005](#); [Anty et al., 2006](#); [Zulet et al., 2007](#)). En nuestro estudio se produjo un descenso de los valores medios de PCR en ambos grupos, aunque no fue significativo. En el estudio de Xydais y cols la reducción de PCR tras una reducción de un 7% del peso corporal fue significativa pero también modesta (-0,7 mg/dl) ([Xydais et al., 2004](#)).

Heilbronn y cols describieron que una concentración elevada de PCR en pacientes obesos se reducía un 26,0%, sin llegar a la normalización, tras realizar una dieta muy pobre en grasas durante 12 semanas ([Heilbronn et al., 2001](#)).

En otro estudio, la disminución encontrada en los niveles de PCR tras dieta y ejercicio se asoció con cambios favorables en la adiposidad abdominal y en el metabolismo lipídico, reflejado en los niveles de trigliceridemia y ácidos grasos libres ([Dvorakova-Lorenzova et al., 2006](#)). En nuestro estudio, en cambio, no hubo correlación entre los cambios de la PCR y los cambios en las variables antropométricas. Tampoco hubo correlación con la reducción de la ingesta calórica, ni con el incremento de actividad física.

Para el índice HOMA y la insulina basal el porcentaje de pacientes con valores por encima de la referencia se mantuvo en 6.7 % para el grupo NO PAN y descendió del 16,4 al 9.3 % para el de PAN. En el estudio de Xydais y cols tras 6 semanas de intervención se logró disminuir de forma significativa las cifras de insulina basal y el índice HOMA, sin embargo, en este caso consistió en una dieta de restricción calórica severa y los participantes tenían todos diagnóstico de obesidad asociado a SM y tuvieron una reducción de peso del 7,0% ([Xydais et al., 2004](#)).

Algunos autores han documentado que valores limítrofes de TSH serían reversibles en casos de pacientes con obesidad que tuviesen una reducción de peso ([Dietlein et al., 2008](#)). Sin embargo, en nuestro colectivo a pesar de producirse una reducción significativa de peso los niveles de TSH disminuyeron fundamentalmente en el grupo PAN pero el descenso no llegó a ser significativo.

La grelina participa en el sistema homeostático de la regulación del peso corporal, mediante un sistema clásico de retroalimentación, de tal manera que sus niveles deberían aumentar cuando se experimenta una pérdida de peso como respuesta adaptativa al déficit energético ([Cummings et al., 2002](#); [Hansen et al., 2002](#)).

En el estudio de Ozkan y cols los niveles de grelina aumentaron significativamente tras una intervención para la reducción de peso ([Ozkan et al., 2009](#)), y los mismos resultados hemos obtenido en nuestro estudio en el que se pasó de $38,8 \pm 33,6$ a $49,5 \pm 37,8$ pg/ml $p < 0,001$. De Luis y cols, en cambio no obtuvieron cambios en los niveles de grelina en pacientes obesos tras la pérdida de un 5,0% de su peso corporal ([De Luis et al., 2007](#)).

Tras una restricción calórica, los niveles de leptina caen en función de la disminución de los depósitos grasos ([Zulet et al., 2007](#); [Pardina et al., 2010](#)). Esto se observó tras nuestra intervención en la que se produjo una reducción significativa en sus niveles circulantes ($-5,8 \pm 11,8$ ng/ml). En el estudio de De Luis y cols, se logró una reducción de leptina similar a la obtenida en nuestro estudio ($-6,3 \pm 62,0$ ng/ml), ya que se trataba de pacientes obesos que redujeron su peso corporal en un porcentaje muy similar al alcanzado por nuestras pacientes (5,0%) ([De Luis et al., 2007](#)).

Monzillo y cols obtuvieron una reducción menor, aunque también significativa ($-4,3$ ng/ml); la intervención fue en pacientes obesos durante de 26 semanas e incluyó un programa consistente en cambios de estilo de vida y una reducción calórica diaria de unas 500 kcal, también incluyó la práctica de ejercicio físico 3 veces en semana, de media hora de duración. ([Monzillo et al., 2003](#)).

En otros estudios se obtuvieron reducciones de leptina clínicamente más significativas. En el estudio de García de la Torre y cols se logró disminuir la leptina 29,9 ng/ml, sin embargo, en este caso se trató de pacientes con obesidad mórbida con una intervención más invasiva ya que fueron sometidos cirugía de la obesidad, por lo que los datos no son comparables ([García de la Torre et al., 2008](#)).

En el estudio de Xydais y cols tras 6 semanas de intervención se logró también disminuir de forma significativa los niveles de leptina (-12,4 ng/ml) la intervención fue también más aguda ya que consistió en una dieta de restricción calórica severa (very low-calorie diet VLCD de 600-800 kcal/día con sustitutos de comida), los participantes tenían todos diagnóstico de obesidad asociado a SM y lograron tras la intervención una reducción de peso del 7,0% ([Xydais et al., 2004](#)).

Si bien los valores medios de adiponectina tras la intervención aumentaron, este cambio no llegó a tener significación, pasando de $8,3 \pm 4,5$ a $8,8 \pm 4,5$ $\mu\text{g/ml}$. En el estudio de Xydais y cols, los niveles de adiponectina tampoco se modificaron significativamente, a pesar de obtener una pérdida del 7,0% del peso corporal y realizar una dieta de restricción calórica severa (very low-calorie diet VLCD de 600-800 kcal/día con sustitutos de comida), aunque debe tenerse en cuenta que en este caso los participantes tenían todos diagnóstico de obesidad asociado a SM ([Xydais et al., 2004](#)).

Otro estudio ha reportado un incremento mucho más importante en los niveles de adiponectina (+9,01 $\mu\text{g/ml}$), a pesar de que la población estudiada tenía características similares a las nuestra, los sujetos fueron sometidos a dietas más restrictivas (1000 kcal y 28 g de grasa/día) por un periodo de tiempo más breve (6 semanas) ([González Rodríguez et al., 2009](#)), lo cual puede resultar más efectivo a corto plazo desde el punto de vista inflamatorio pero menos sostenible a largo plazo.

En otro estudio el incremento fue de 4,0 $\mu\text{g/ml}$, sin embargo, el mismo se realizó en pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía ([García de la Torre et al., 2008](#)). Otros estudios realizados con VLCD, o con cirugía obtuvieron incrementos altamente significativos, ya que tras una reducción del 10-22% del peso corporal los niveles de adiponectina se incrementaron entre un 36-51% ([Yang et al., 2001](#); [Bruun et al., 2003](#)).

Los niveles de IL 6 descienden en sujetos obesos que participan en estudios de intervención basados en dieta y ejercicio ([Cachoeiro et al., 2006](#); [Zulet et al., 2007](#)). En nuestro estudio los valores medios de IL6 disminuyeron aunque de forma no significativa ($-5,1 \pm 66,8$ pg/ml).

Monzillo y cols obtuvieron una reducción media clínicamente más reducida pero significativa (-0,4 ng/ml) en este caso la intervención fue en pacientes obesos durante de 26 semanas e incluyó un programa consistente en cambios de estilo de vida y una reducción calórica diaria de unas 500 kcal, también incluyó la práctica de ejercicio físico 3 veces en semana de media hora de duración ([Monzillo et al., 2003](#)).

Los resultados en humanos respecto al comportamiento de la resistina son contradictorios y varias cuestiones permanecen todavía sin aclarar. En este sentido, se ha indicado en algunos trabajos que no se observa disminución en los niveles séricos de resistina tras la pérdida de peso.

En un estudio realizado en pacientes obesos tras 6 meses de intervención con dieta baja en hidratos de carbono o baja en grasa no se logró modificación en los niveles de resistina a pesar de producirse una reducción significativa del índice HOMA ([Iqbal et al., 2005](#)).

En el estudio de Varaday y cols. Los niveles de resistina se redujeron significativamente en un grupo de pacientes con obesidad mórbida sometidos a una VLCD previa a cirugía de la obesidad. Sólo aquellos pacientes que alcanzaron una pérdida de peso del 5-10% lograron una reducción significativa de los niveles de resistina (37 ± 9 a 28 ± 8 ng/ml), estos resultados en cambio, no fueron significativos en aquellos casos en que la reducción de peso fue inferior al 5%. Por lo que, según los autores, sería necesaria una reducción de por lo menos el 5% del peso corporal para obtener cambios significativos en algunas adipoquinas como el caso de la resistina. El grupo con mayor pérdida de peso redujo también de forma significativa los niveles de insulina basal y glucemia. La reducción de los niveles de resistina correlacionó con la reducción del peso corporal e IMC ([Varady et al., 2009](#)).

En el estudio de Jung y cols, 78 sujetos con $IMC > 27$ que participaron de una intervención de 12 semanas consistente en restricción calórica (-500 kcal), programa de actividad física y 10-15 mg de sibutramina, tras una pérdida media de 6,1 kg lograron una reducción significativa del valor medio de resistina (-0,5ng/ml), esta declinación correlacionó de forma positiva y significativa con la reducción del peso corporal, IMC y con los niveles de adiponectina ([Jung et al., 2008](#)).

En el estudio de Monzillo y cols en pacientes obesos durante de 26 semanas con una reducción calórica y actividad física los valores medios de resistina aumentaron (+1,3 ng/ml) tras la intervención ([Monzillo et al., 2003](#)). Los resultados de este último estudio son los que más se asemejan a los obtenido tras nuestra intervención en la que hubo un incremento significativo de resistina similar al de estos autores (+2,3 ng/ml).

Discusión

Tras nuestra intervención los valores de IL 10 aumentaron aunque de forma no significativa. Similares resultados obtuvieron Jung y cols quienes tras someter a una dieta con restricción calórica (-500 kcal) junto a un programa de actividad física y 10-15 mg de sibutramina en un grupo de pacientes obesos lograron un aumento significativo de IL 10 de 1,48 pg/ml tras una pérdida de peso media de 6,1 kg ([Jung et al., 2008](#)).

En otro estudio en cambio, luego de realizar una dieta para la pérdida de peso (1200 a 1500 kcal) durante 40 días, 96 sujetos obesos asmáticos con un IMC medio de 35,9 kg/m² se logró una disminución significativa de IL 10 de 10,1 a 9.2 pg/ml ([Hernández Romero et al., 2008](#)).

En otro estudio se evaluó el efecto de una dieta hipocalórica (VLCD) sobre los marcadores inflamatorios en un grupo de mujeres obesas premenopáusicas con hiperinsulinemia, no se observaron cambios significativos tras la intervención en IL 10 ([Siklova-Vitkova et al., 2009](#)).

Estudios han demostrado que los niveles de PAI descienden significativamente cuando hay pérdida de peso ([Zulet et al., 2007](#)). Otros, en cambio, han observado que es la pérdida de tejido visceral adiposo, y no la pérdida de peso global, ni la disminución de insulinemia o trigliceridemia, los que se relacionan con la reducción de la concentración de PAI-1 ([Fernández-Real et al., 2003](#)).

Según algunos autores la reducción del IMC con la práctica de actividad física contribuye a la reducción de los niveles circulantes de PAI 1 ([Gnacinska et al., 2009](#)). En el estudio de Dekker y cols se evaluó el efecto de un programa de actividad física de 12 semanas de duración consistente en actividad de moderada intensidad con seguimiento dietético para el mantenimiento del peso corporal, a fin de evaluar específicamente el efecto de la actividad física sobre los marcadores inflamatorios en pacientes, normopeso, con sobrepeso y con DBT y sobrepeso. Los tres grupos disminuyeron significativamente su MG, CCI, pero no tuvieron cambios significativos en los niveles de PAI 1 ([Dekker et al., 2007](#)).

En nuestro estudio la disminución de los niveles de PAI 1 correlacionó tanto con los marcadores antropométricos como con los de RI, sin embargo, el descenso de este marcador inflamatorio no llegó a ser significativo.

Para ninguno de los parámetros inflamatorios u hormonales se encontraron diferencias en los cambios producidos tras la intervención entre grupos PAN y NO PAN ni entre las mujeres con menopausia o sin ella, ni entre el grupo de sobrepeso u obesidad. A pesar de que algunos autores destacan la importancia de la magnitud del peso perdido (mayor a 5% del peso corporal) para que los cambios en los marcadores inflamatorios se hagan evidentes

([Varady et al., 2009](#)), sólo encontramos diferencias entre aquellas que perdieron peso y MG (kg) por encima del percentil 50 y el resto para resistina y PAI 1, pero no en los restantes marcadores inflamatorios estudiados.

A pesar de que la mayoría de los marcadores inflamatorios se comportaron tras la intervención del mismo modo que se describe en otros estudios, sólo se obtuvieron cambios significativos en los niveles medios de leptina que hacen evidente la reducción de los depósitos grasos y la modificación del balance energético logrado. En el caso de la resistina, los cambios también fueron significativos, aunque la gran variabilidad de su comportamiento en las intervenciones comunicadas demuestra que es necesario seguir investigando en torno a esta adipoquina para lograr una mayor comprensión de los resultados obtenidos.

También se redujeron los valores medios de PCR, IL 6, PAI 1 y aumentaron la adiponectina y la IL 10, lo que evidencia una mejoría en el estado inflamatorio del colectivo. Así también aumentaron significativamente los niveles de grelina como respuesta adaptativa al déficit energético.

Encontramos gran variabilidad en el comportamiento de las adipoquinas tras intervenciones orientadas a la mejoría del estado nutricional en distintas investigaciones en relación a los diferentes procedimientos para su determinación; a las características variables de la población estudiada; y la gran variedad de factores que pueden influir en el proceso inflamatorio, entre otros motivos que pueden explicar tanta disparidad de resultados.

Al analizar la correlación entre los cambios entre las diferentes hormonas y marcadores inflamatorios con la puntuación obtenida en el cuestionario de actividad física no encontramos asociación, sabemos que uno de los beneficios de la actividad física se relaciona con su efecto favorecedor de la metabolización de AGL en las mitocondrias, evitando su almacenamiento ([Rodríguez Rodrigue et al., 2009](#)), sumado a otros factores como el aumento del MB, los beneficios psicológicos de la actividad física, etc. Sin embargo, el cumplimiento de la actividad física no pareció beneficiar al proceso inflamatorio que acompaña a la obesidad en este estudio.

6.2.5. Discusión de aspectos genéticos del colectivo y las modificaciones en los parámetros antropométricos

Para determinar si el número de copias de AMY1 podía influenciar sobre los resultados antropométricos y de composición corporal obtenidos tras la intervención, evaluamos su evolución, observando que aquellas mujeres con menos de 5 copias disminuyeron su IMC en mayor medida que el grupo con 5 o más copias, sin embargo, las diferencias no llegaron a ser significativas.

Discusión

Además, debemos tener en cuenta que en este estudio ambos grupos (con mayor o menor número de copias) realizaron el mismo tipo de dieta, con el mismo porcentaje de hidratos de carbono, por lo que desconocemos si alguno de los dos grupos podría haberse beneficiado de una dieta con un perfil de macronutrientes diferente.

Hasta el momento no existen estudios que relacionen las observaciones de Perry y cols sobre el número de copias de AMY1 y el aumento del riesgo de padecer sobrepeso u obesidad en función del perfil calórico de la dieta. Consideramos de gran interés ampliar los estudios en esta área para poder ofrecer la posibilidad de personalizar la dieta de acuerdo con la constitución genética del individuo y obtener de este modo los máximos resultados tras las intervenciones realizadas.

6.2.6. Discusión sobre aspectos relacionados con los conocimientos respecto al pan, el grado de adherencia al tratamiento, motivación a comer y saciedad tras una comida.

Si bien tras el programa educativo mejoraron los conocimientos en relación al pan, podemos considerar que continuaron siendo precavidas respecto a su contenido calórico, en general. Los mitos relacionados con la nutrición son difíciles de erradicar, aunque la educación nutricional de la mano de profesionales cualificados representa la mejor arma para combatirlos y, de este modo, mejorar la calidad de la dieta.

Los mitos se relacionan con cuentos, fábulas o con personas o cosas a las que se atribuyen cualidades, excelencias o características que no poseen, sin embargo, son consideradas verdades para los que creen en ellos, son relatos conocidos por la comunidad que tratan de explicar las dudas que surgen en cada pueblo. En nutrición los mitos son muy variados y pueden conducir a errores en la selección de alimentos que pueden perjudicar la forma de alimentarnos.

Esperamos que los resultados de este estudio contribuyan a erradicar esos mitos en torno al pan, basándonos en el conocimiento científico.

Son muchos los factores que pueden influir sobre el efecto de un alimento o comida sobre la sensación de saciedad: su tiempo de permanencia en el estómago, su digestibilidad, volumen, grado de cocción y consistencia, son sólo algunos de ellos. Existe mucha controversia respecto al efecto del pan sobre la saciedad ([Jiménez Cruz et al., 2006](#); [Jiménez Cruz et al., 2005](#); [Warren et al., 2003](#); [Holt et al., 2001](#)), fundamentalmente porque se ha asociado este efecto sólo a su IG y no a otros tantos factores que podrían condicionar la misma. El bajo efecto sobre la saciedad atribuido a los alimentos con alto IG se relaciona en algunos estudios con una rápida

declinación de los niveles de glucosa en sangre seguidos de una respuesta hiperinsulinémica ([Niwano et al., 2009](#)).

Por otro lado, es importante aclarar que el IG de un alimento puede variar según la molienda, el tipo de almidones que predominen (amilasa o amilopectina), el contenido de fibra, al tipo de hidratos de carbono y presencia de otros nutrientes ([Arteaga, 2006](#)). En el caso del pan es variable según la variedad de la que se trate (baguette francesa: 95; pan de trigo sin gluten: 90; pan de harina blanca: 70, pan de harina de centeno: 65, pan de centeno: 50 y pan de avena: 47) ([Tablas índice glucémico Nutriinfo](#)) o según su forma de elaboración ([Burton & Lightowler, 2006](#)), además, debemos tener en cuenta que el consumo de este alimento excepcionalmente se realiza aislado y suele acompañarse de otros alimentos incluidos en una comida mixta, que condicionarán la respuesta glucémica final, junto a los otros factores antes mencionados ([Niwano et al., 2009](#)).

Flint y cols demostraron en un estudio que el IG de una comida mixta calculada por tabla, no predice el IG real medido y, aún más, observaron que los hidratos de carbono no juegan un papel importante en la determinación del IG de una comida mixta ([Flint et al., 2004](#)). En otro estudio se encontró que tras la ingesta de un desayuno que incluía pan, galletas, cereales y copos de avena la respuesta insulínica se asociaba con la saciedad postprandial, pero no con la respuesta glucémica ([Flint et al., 2006](#)).

Las diferencias observadas en los resultados obtenidos en el Test entre las visitas 1 y 4 podrían relacionarse con diferentes factores. La primera vez que realizaron el test las pacientes llevaban entre 1 a 4 semanas (visita 1) en el grupo asignado (PAN/NO PAN), la segunda vez que se realizó el mismo fue entre la semana 12 y 16 (visita 4), en el tiempo transcurrido seguían la pauta asignada a cada grupo por lo que tras ese tiempo la adaptación a esa pauta (con pan o con exclusión del pan de su alimentación), pudo modificarse y reflejarse en el momento del test. Por otro lado, cuando completaron el test por segunda vez ambos grupos habían sufrido una modificación en su peso y composición corporal que también es otro factor que influye en el mecanismo de hambre y saciedad. A lo largo de la intervención se recomendó al grupo asignado a pan elegir preferentemente el pan integral y el mayor aporte de fibra del mismo pudo contribuir a la mayor saciedad observada en este grupo. Finalmente otro factor que pudo haber influido, es una mayor comprensión lograda del test al final de la intervención, tras su repetición.

Similares resultados se obtuvieron en el estudio de Wolever y cols en el que se midió la respuesta glucémica y la respuesta sobre la saciedad luego de administrar pan blanco conteniendo 25 o 50 g de hidratos de carbono, si bien se observó que los niveles de glucemia eran mayores con la porción de mayor contenido de hidratos de carbono, el efecto sobre la saciedad era el mismo a

Discusión

las 2 horas de su ingesta ([Wolever et al., 2009](#)). Esto no se observó en el estudio de Jiménez Cruz y cols, en el que se estudiaron 4 desayunos y el que contenía pan blanco producía menor saciedad y mayor ingesta calórica en la comida siguiente; sin embargo este estudio se realizó con un número de participantes excesivamente reducido (8 mujeres) y los desayunos contenían diferente aporte calórico, de macronutrientes y fibra por lo que su metodología es ampliamente cuestionable ([Jiménez Cuz et al., 2006](#)). Otro estudio del mismo equipo en pacientes diabéticos controla las comidas aportadas pero sólo participan 10 voluntarios ([Jiménez Cuz et al., 2005](#)).

En el estudio de Arumugam y cols, los resultados están a favor de una mayor sensación de hambre a mayor IG, sin embargo, la prueba se realiza con una bebida agregada en el desayuno o repartida en porciones, tras idénticas comidas ([Arumugam et al., 2008](#)). El estudio de Warren y cols, también está a favor de mayor hambre a mayor IG ya que tras suministrar desayunos con diferente IG, cuanto mayor era el mismo, mayor era la ingesta de alimentos en la comida siguiente, sin embargo, los mismos autores reconocen la limitación del estudio al no controlar diferentes proporciones de macronutrientes y fibra en cada uno de los desayunos ([Warren et al., 2003](#)).

En el estudio de Aston y cols, se investigó si una dieta con reducido IG afectaba el apetito, la ingesta, el peso y la composición corporal de sujetos con sobrepeso y obesidad, añadiendo a sus dietas durante 12 semanas alimentos ricos en hidratos de carbono con bajo o alto IG (pan, cereales de desayuno, arroz y pasta o patatas), intentando mantener la composición en macronutrientes, fibra y densidad energética. Se evaluó con una escala subjetiva de hambre-saciedad su ingesta energética no obteniéndose diferencias significativas en ambos grupos. Esto demostraría que no existen evidencias de efectos positivos de una dieta con bajo IG sobre la saciedad o ingesta energética ([Aston et al., 2009](#)). Alfenas y cols obtuvieron los mismos resultados en un estudio previo de similar diseño ([Alfenas & Mattes, 2005](#)).

En una revisión reciente sobre los estudios a favor y en contra de la influencia del IG sobre el apetito, saciedad y composición corporal, se concluye que la mayor parte de los estudios que encuentran un efecto positivo del IG tienen una gran cantidad de limitaciones metodológicas y, en cambio aquellos bien diseñados no observan beneficios del IG en esos parámetros. Por tanto, el IG tendría una reducida aplicación sobre la práctica clínica como medida para favorecer la saciedad y reducir el apetito ([Gutiérrez & Alfenas, 2007](#)).

En general la mayoría de estudios que evalúan la influencia del IG o del pan sobre las sensaciones de hambre y saciedad son breves (1 comida) y se estudia el efecto por test o curva de glucosa o insulina, o a largo plazo (se realizan las pruebas tras meses de establecer una pauta dietética). En este caso se incluyeron ambos tiempos, porque se evaluó una comida puntual

pero, en la repetición del test las pacientes llevaban ya entre 12 a 16 semanas cumpliendo la pauta del grupo al que fueron asignadas.

La adherencia es la habilidad de un individuo para adquirir y mantener un comportamiento acorde con un plan de cuidados que beneficia su salud y que, a menudo, se asocia a la toma de medicamentos, al cumplimiento de las visitas programadas a un centro sanitario o a realizar cambio de hábitos y estilos de vida ([OMS 2003](#)).

El grado de adherencia que suele existir en el tratamiento de la Obesidad se resume en esta antigua frase de Stunkard y McLaren (1958): *“La mayoría de los pacientes obesos no seguirán tratamiento alguno de la obesidad. De aquellos que inicien tratamiento, la mayoría no perderá peso, y de aquellos que pierdan peso, la mayoría lo recuperará”...*

En el tratamiento indicado de la obesidad, muchas veces los pacientes no siguen las recomendaciones dietéticas y la evidencia publicada acerca del éxito alcanzado en los tratamientos para perder peso, muestra que son poco satisfactorios. Existe acuerdo en que dicho incumplimiento predice pobres resultados, pero no hay consenso sobre lo que se considera buena adherencia en estos pacientes, cómo debe medirse, ni cuáles son las metas a establecer en este sentido. A fin de evaluar estos aspectos se empleó el Test de Adherencia de González y cols, realizado al finalizar la intervención.

Un 60,4% puntuó como adherente en el test, nuestros resultados son notablemente mejores a los obtenidos en el estudio de González y cols (32% de adherentes), sin embargo, tenemos que tener en cuenta que en ese caso la duración del estudio fue más prolongada (13,1 meses) en relación al nuestro y sabemos que el cumplimiento declina notablemente con el tiempo, sobre todo en el mantenimiento del peso corporal. En este estudio se encontraron diferencias significativas de adherencia entre los cumplidores o no de la actividad física, en nuestro estudio los clasificados como adherentes tuvieron una media de cumplimiento de actividad física significativamente mayor (valor medio del cuestionario de actividad física $15,9 \pm 0,8$ vs $13,2 \pm 0,9$ $p < 0,05$).

También pudimos evaluar que las pacientes clasificadas como adherentes lograron una pérdida de peso, IMC, MG (%), CCI y grasa visceral significativamente mayor a las clasificadas como no adherentes. Estas modificaciones significativas permiten la combinación de medidas objetivas razonables con medidas autoreportadas, como medición del comportamiento de adherencia terapéutica y destacan la importancia dada a la pérdida de peso como factor determinante de la adherencia percibida por las pacientes al tratamiento.

Discusión

En otras investigaciones el porcentaje de adherencia se estimó entre un 15 y 20% ([Ayyad et al., 2000](#); [Wing et al., 2005](#); [Shepherd, 2002](#); [Linde et al., 2004](#)), sin embargo, estos datos no pueden compararse con los nuestros ya que no se emplearon instrumentos validados para su medición.

La declinación que observamos a partir de la semana 12 de tratamiento podría demostrar que intervenciones a corto plazo repetidas durante determinados periodos de tiempo podrían mantener la adherencia y con ello mejorar los resultados a largo plazo en el tratamiento de patologías crónicas, tal como han descrito algunos autores ([DiMateo, 1994](#)).

Otros factores relevantes a la hora de desarrollar intervenciones que logren la adherencia de los pacientes es que sean “realizables” ([DiMateo, 1994](#)), por tanto, las dietas excesivamente estrictas o que tiendan a excluir alimentos (por ejemplo el pan) podrían reducir la adherencia al tratamiento. Esto no se observó en nuestro estudio en el que no hubo diferencias significativas por grupo (PAN/NO PAN), probablemente por las posibilidades y la diversidad en la alimentación que permitió la dieta de intercambios empleada.

Acompañar las intervenciones con educación nutricional y el empleo de registros de autocontrol y manejo (registro alimentario y de transgresiones) son otras medidas favorables que explican los altos porcentajes de adherencia obtenidos en esta intervención ([DiMateo et al., 2002](#)).

El empleo de instrumentos validados para medir la adherencia lograda en el tratamiento resulta fundamental ([DiMatteo, 2004](#)) ya que permite para comparar y mejorar los resultados de las intervenciones realizadas en el tratamiento del sobrepeso/obesidad.

Si bien es conocido el alto porcentaje de abandonos que acompaña a los tratamientos de pérdida de peso, obtener datos objetivos respecto a su cuantificación no resulta tarea fácil, ya que en muchas ocasiones los abandonos del tratamiento no se comunican. Aunque varía según el tipo de intervención realizada este porcentaje suele fluctuar entre un 14 a 38% ([Del Corral et al., 2009](#); [Davidson et al., 2009](#); [Brochu et al., 2009](#)).

Muchos abandonos se relacionan con dificultad o falta de adherencia o cumplimiento, enmascarándose y sobreestimándose los resultados al no comunicar los abandonos producidos.

La baja proporción de abandonos obtenida en nuestra intervención probablemente sea resultado de la metodología empleada. El desarrollo de charlas grupales de educación nutricional que, además de su función informativa pudieron contribuir a un mayor mantenimiento de la motivación; el compromiso de formar parte de un estudio; el uso de una dieta de

intercambios que aportó flexibilidad a la pauta dietética, a la vez que evitó la monotonía y aburrimiento que en ocasiones producen las dietas para la pérdida de peso conduciendo al abandono, son algunos de los factores que han podido contribuir a la baja cantidad de abandonos.

Finalmente, a pesar de los diversos motivos que condujeron al abandono el porcentaje significativamente mayor registrado en el grupo NO PAN, sugiere una mayor dificultad para cumplir la pauta.

Una de las fortalezas más destacables del estudio realizado fue mantener “controlada” la ingesta dietética, ya que ambos grupos (PAN, NO PAN) recibieron la misma pauta de dieta hipocalórica (manteniéndose el valor calórico aportado por la misma, y el porcentaje de hidratos de carbono).

Además, el realizar un registro diario de las transgresiones permitió cuantificar un incumplimiento encubierto de la dieta que no hubiese sido posible identificar o hubiese sido subestimado a través del registro alimentario de 3 días: Consideramos este instrumento de gran utilidad como corrector de la infravaloración que suele ocurrir en los registros alimentarios, especialmente en pacientes obesos.

Para evaluar el efecto del pan sobre la saciedad, en general la mayoría de estudios se han realizado con muy escaso número de participantes o se estudia el efecto por test o curva de glucosa o insulina inmediato tras una comida, o a largo plazo (se realizan las pruebas tras meses de establecer una pauta dietética). En este caso se incluyeron ambos tiempos, porque se evaluó una comida puntual pero, en la repetición del test las pacientes llevaban ya entre 12 a 16 semanas cumpliendo la pauta del grupo al que fueron asignadas.

Otra de las fortalezas de nuestro estudio ha sido el uso de bioimpedancia que permitió determinar cuáles fueron los compartimentos afectados por la pérdida de peso. Esta determinación, común en investigación, pero menos frecuente en la práctica clínica, es fundamental ya que el objetivo primordial de una intervención dietética orientada al tratamiento del sobrepeso/obesidad es la reducción de la masa grasa al mismo tiempo que se preserva la masa muscular.

El aporte de una dieta de 1500 kcal, equilibrada permitió mantener una adecuada ingesta de micronutrientes. Dietas más severas podrían contribuir a pérdidas de peso más rápidas pero vinculadas a cambios de hidratación, además y afectando la calidad de la dieta.

Acompañar la intervención con educación nutricional y el empleo de registros alimentarios de autocontrol (registro alimentario y de transgresiones) son medidas que han podido favorecer al alto porcentaje de adherencia

Discusión

obtenido en esta intervención contribuyendo al mantenimiento de la motivación. Además el empleo de un instrumento validado para su medición permitirá comparar los resultados con otras intervenciones realizadas.

Otro aspecto a destacar es elevado tamaño muestral en el que se evaluaron los niveles y comportamientos de las adipoquinas. Actualmente se esta desarrollado un cuerpo bibliográfico muy amplio en torno a los marcadores inflamatorios en la obesidad, sin embargo, en la mayor parte de los estudios se trabaja con una población muy reducida debido al elevado coste de estos marcadores.

Una de las limitaciones que puede destacarse de este estudio es que se realizó en población femenina de forma exclusiva, sin embargo, sería de gran interés poder realizar intervenciones similares que incluyan población masculina.

Se trata de un estudio no ciego ya que tanto los investigadores como los voluntarios conocían su propia pauta y, dada la participación en charlas grupales, también conocían la pauta de los demás. Esta situación podría condicionar sus comportamientos. Sin embargo, es una metodología necesaria en este tipo de intervenciones nutricionales.

Otra de las limitaciones es que una parte de los resultados en los parámetros dietéticos tanto en situación basal como durante la intervención se obtuvieron a partir de registros alimentarios de 3 días. La posibilidad de emplear otra metodología (pesada de alimentos, registros alimentarios de 7 días o una alimentación bajo control) permitiría datos más precisos y objetivos. Sin embargo, los recursos necesarios para seguir estas metodologías son muy elevados.

Para cuantificar el cumplimiento de la pauta de actividad física se empleó un cuestionario de diseño propio, el uso de un cuestionario validado de actividad física hubiera sido recomendable a fin de que los resultados obtenidos puedan ser comparados con otras intervenciones.

La intervención incluyó 4 visitas por lo que recibían un control mensual. Controles semanales son recomendables en este tipo de intervenciones para mantener la motivación y estimular al cumplimiento de la dieta.

Finalmente, dado el peso de los factores genéticos sobre el desarrollo del sobrepeso y obesidad hubiera resultado de gran interés ampliar el estudio genético realizando determinando también algunos de los polimorfismos relacionados con la obesidad, sin embargo, dichos estudios requieren un tamaño muestral mucho mayor y por tanto excedían de los objetivos planteados en este estudio.

Este estudio puede ser considerado de gran interés científico por las siguientes razones:

- Puede suponer un avance a la hora de entender los problemas nutricionales de las personas con sobrepeso/obesidad y ayudar a entender cómo éstos pueden influir en el control de peso.
- Puede favorecer a la desmitificación del pan como alimento peligroso o calórico, destacando la utilidad de la dieta hipocalórica equilibrada dentro de un programa de educación nutricional como parte del tratamiento de estos pacientes.
- Sus resultados pueden servir como base de diferentes campañas dirigidas a reducir la prevalencia de sobrepeso/obesidad, lo que podría proporcionar diferentes beneficios sanitarios, así como económicos y sociales.

7. CONCLUSIONES

Conclusiones

7. CONCLUSIONES

1. La población de mujeres estudiada presentó basalmente una ingesta calórica por encima de sus necesidades, un perfil calórico y lipídico desequilibrado con ingestas deficitarias en algunas vitaminas y minerales. A esto se le suman la edad predominantemente perimenopáusica y bajos niveles de actividad física programada. Estas situaciones han podido contribuir a las alteraciones encontradas en su composición corporal y en su perfil bioquímico e inflamatorio.
2. Tras las 16 semanas de intervención (con dieta hipocalórica equilibrada + educación nutricional + actividad física reglada) se logró una mejoría significativa en el estado nutricional del colectivo de mujeres, sin diferencias en la evolución de los marcadores antropométricos, bioquímicos o inflamatorios entre el grupo asignado a la dieta CON o SIN PAN.
3. Las mujeres redujeron significativamente su peso corporal, el porcentaje de masa magra, la circunferencia de la cintura y la grasa visceral medida por BIA. Sin embargo, mantuvieron su masa muscular y su metabolismo basal.
4. En relación a los marcadores de ingesta dietética, se redujo significativamente la ingesta calórica de ambos grupos. El grupo PAN mejoró de forma significativa su perfil calórico respecto al recomendado con una reducción del porcentaje de grasa y aumento del aporte de hidratos de carbono. Ambos grupos redujeron significativamente la ingesta de AGS y mejoraron el número de raciones de frutas y verduras consumido, mejorando la calidad de su dieta. Respecto al grupo de cereales, mientras que el grupo PAN logró acercarse al número de raciones recomendado, el NO PAN se alejó. A pesar de la reducción calórica realizada se logró mantener o aumentar la contribución a las ingestas recomendadas de vitaminas, lo que hace evidente una mejoría en la densidad de nutrientes de la dieta.
5. El cumplimiento de la dieta comenzó a declinar a las 12 semanas de la intervención, aumentando la ingesta calórica según registro y el número de transgresiones realizadas en la dieta, aspectos que se reflejan en una declinación de la pérdida de peso y MG (%) alcanzada hasta ese momento, sin embargo, el cumplimiento de las recomendaciones de actividad física se mantuvo a lo largo de toda la intervención.
6. Respecto a la evolución de los marcadores bioquímicos también se obtuvieron resultados positivos en cuanto a la mejoría del perfil lipídico, aunque los resultados fueron clínicamente más relevantes y significativos

Conclusiones

- en aquellas mujeres que partieron de un perfil más alterado o entre las que redujeron de forma más significativa su peso corporal y MG (%).
7. En relación a los marcadores inflamatorios los cambios más significativos se obtuvieron en la leptina lo que evidencia la reducción de los depósitos grasos y la modificación del balance energético. También se redujeron los valores medios de PCR, IL 6, PAI 1 y aumentaron la adiponectina y la IL 10, lo que evidencia una mejoría en el estado inflamatorio del colectivo. Aumentaron significativamente los niveles de grelina como respuesta adaptativa al déficit energético.
 8. El efecto sobre la saciedad evaluado tras la ingesta de un menú hipocalórico no fue diferente si el aporte de hidratos de carbono provino del pan u otra fuente (por ejemplo arroz o pasta) al inicio del estudio y fue mayor tras repetir la prueba al final de la intervención. Por tanto, su inclusión en una comida de esas características podría favorecer una mayor sensación de saciedad tras la ingesta y durante la hora y hora y media consecutiva a la misma.
 9. La intervención realizada obtuvo un elevado porcentaje de adherencia que fue mayor en el grupo PAN, aunque no de forma significativa. El porcentaje de abandonos fue bajo en relación al obtenido en este tipo de intervenciones, probablemente por la metodología empleada para su desarrollo. El grupo PAN tuvo un número menor de abandonos que resultó significativo.
 10. Finalmente, el empleo de una dieta hipocalórica equilibrada, dentro de un programa de educación nutricional y actividad física reglada, ha logrado una mejoría en el estado nutricional y en la situación inflamatoria de este colectivo de mujeres. La inclusión del PAN no afectó la mejoría de los parámetros nutricionales obtenidos y favoreció a la adherencia al tratamiento con menor número de abandonos.

8. Bibliografia

8. BIBLIOGRAFÍA

- American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: Health implications of dietary fiber. *Am J Diet Assoc.* 2002; 102:993-1000.
- Adams GM. Exercise physiology: laboratory manual. Boston: McGraw-Hill Interamericana; 2002.
- Adams MG, Barer R, Joseph S, Om'iniabohs F. Fat accumulation in the rat heart during fasting. *J Pathol.* 1981;135(2):111-26.
- Agencia Española de Seguridad Alimentaria (AESAN). Estrategia NAOS. Invertir la tendencia de la obesidad. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2005.
- Aguilera CM, Gil-Campos M, Cañete R, Gil A. Alteraciones del metabolismo lipídico en la obesidad. *Rev Esp Obesidad.* 2006;4(5):261-274.
- Ahima RS, Prabakaran D, Mantzoros C, Qu D, Lowell B, Maratos-Flier E, Flier JS. Role of leptin in the neuroendocrine response of casting. *Nature Medicine.* 1996;382:250-252.
- Ahima RS, Saper CB, Flier JS, Elmquist JK. Leptin regulation of neuroendocrine systems. *Front Neuroendocrinol.* 2000;21(3):263-307.
- Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009; 120; 1640-1645.
- Al-Dokhi LM. Adipokines and etiopathology of metabolic disorders. *Saudi Med J.* 2009;30(9):1123-32.
- Allison DB, Weber MT. Treatment and prevention of obesity: what works, what doesn't work, and what might work. *Lipids.* 2003;38(2):147-55.
- Alavanja MC, Field RW, Sinha R, Brus CP, Shavers VL, Fisher EL, et al. Lung cancer risk and red meat consumption among Iowa women. *Lung Cancer.* 2001;34(1):37-46.
- Alfnas RC, Mattes RD. Influence of glycemic index/load on glycemic response, appetite, and food intake in healthy humans. *Diabetes Care* 2005;28(9):2123-9.
- Alfieri M, Pomerleau J, Grace DM. A comparison of fat intake of normal weight, moderately obese and severely obese subjects. *Obes Surg.* 1997;7(1):9-15.
- Altun B, Arici M. Salt and blood pressure: time to challenge. *Cardiology.* 2006;105(1):9-16.
- Ambrosi B, Masserini B, Iorio L, Delnevo A, Malavazos AE, Morricone L, et al. Relationship of thyroid function with body mass index and insulin-resistance in euthyroid obese subjects. *J Endocrinol Invest* 2010 Mar 25. Epub ahead of print.
- American Academy of Pediatrics. Policy Statement. Committee on Nutrition. Prevention of pediatric overweight and obesity. *Pediatrics.* 2003;112:424-30.
- Anty R, Bekri S, Luciani N, Saint-Paul MC, Dahman M, Iannelli A, et al. The inflammatory C-reactive protein is increased in both liver and adipose tissue in severely obese patients independently from metabolic syndrome, type 2 diabetes, and NASH. *Am J Gastroenterol.* 2006; 101:1-10.
- Antuna Puente B, Feve B, Fellahi S, Bastard J. Adipokines: the missing link between insulin resistance and obesity. *Diabetes & Metabolism.* 2008;34:2-11.
- Aragonés MT, Casajus JA, Rodríguez F, Cabañas MD. Protocolos de medidas antropométricas. en: Esparza Ros F, director. *Manual de cineantropometría.* Pamplona: [s.n.]; 1993. p. 35-66. (Monografías Femede)
- Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Serra Majem Ll, Ribas Barba L, Quiles Izquierdo J, Vioque J, et al. Prevalencia de obesidad en España: Estudio SEED097. *Med Clin (Barc).* 1998;111:441-445.
- Aranceta Bartrina J, Serra Majem Ll, Ribas Barba L, Pérez Rodrigo C. Factores determinantes de la obesidad en la población infantil y juvenil española. En: Serra Majem Ll, Aranceta Bartrina J, editores. *Obesidad infantil y juvenil. Estudio enKid.* Barcelona: Masson; 2001. p. 109-28.
- Aranceta Bartrina J, Perez Rodrigo C, Serra-Majem Ll, Ribas Barba L, Quiles-Izquierdo J, Vioque J, et al. Influence of sociodemographic factors in the

Bibliografía

- prevalence of obesity in Spain. The SEEDO'97 Study. *Eur J Clin Nutr.* 2001 Jun;55(6):430-5.
- Aranceta Bartrina J, Moreno Esteban B, Moya M, Anadón A. Prevention of overweight and obesity from a public health perspective. *Nutr Rev.* 2009;67 (Suppl 1):S83-8.
 - Aranceta Bartrina J, Serra Majem Ll. El sobrepeso y la obesidad como problema de salud pública. En: Serra Majem Ll, Aranceta Bartrina J, editores. *Nutrición y salud pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones.* Barcelona: Masson; 2006.
 - Aranceta Bartrina J. Fruits and vegetables. *Arch Latinoam Nutr.* 2004;54(2 ,Suppl 1):65-71.
 - Aranceta Bartrina J. Situación actual de la alimentación en España. En: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. *Guías Alimentarias para la población española. Recomendaciones para una dieta saludable.* Madrid: SENC; 2001. p.197-204.
 - Aranceta Bartrina J, Serra Majem Ll, Foz Sala M, Moreno Esteban B. Prevalência de obesidad en España. *Med Clin (Barc)* 2005;125(12):460-466.
 - Aranceta-Bartrina J, Foz Sala, M, Gil B, Jover E, Mantilla T, Millán J, et al. Documento consenso: obesidad y riesgo cardiovascular. *Clin Invest Arterioscl.* 2003;15(5):196-233.
 - Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Muñoz M. Hábitos alimentarios de la población anciana institucionalizada en España. En: Muñoz M, Aranceta Bartrina J, Guijarro JL, editores. *Libro blanco de la alimentación de los mayores.* Madrid: Médica Panamericana; 2004. p.225-256.
 - Araya H, Hills J, Alvina M, Vera G. Short-term satiety in preschool children: a comparison between high protein meal and a high complex carbohydrate meal. *Int J Food Sci Nutr.* 2000;51:119-24.
 - Arch JR. Central regulation of energy balance: inputs, outputs and leptin resistance. *Proc Nutr Soc.* 2005;64(1):39-46.
 - Arita Y, Kihara S, Ouchi N, Maeda K, Kuriyama H, Okamoto Y, et al. Adipocyte-derived plasma protein, adiponectin, adheres to injured vascular walls. *Horm metab Res.* 2000;32:47-50.
 - Arner P. Visfatin a true or false trail to type 2 diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91:28-30.
 - Arteaga Llona A. El índice glucémico una controversia actual. *Nutr Hosp.* 2006;21 (Supl 2):55-60.
 - Arumugam V, Lee JS, Nowak JK, Pohle RJ, Nyrop JE, Leddy JJ, et al. A high-glycemic meal pattern elicited increased subjective appetite sensations in overweight and obese women. *Appetite* 2008;50(2-3):215-22.
 - Arunabh S, Pollack S, Yeh J, Aloia JF. Body fat content and 25-hydroxyvitamin D levels in healthy women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88:157-61.
 - Aston LM, Stokes CS, Jebb SA. No effect of a diet with a reduced glycaemic index on satiety, energy intake and body weight in overweight and obese women. *Int J Obes (Lond).* 2008;32(1):160-5.
 - Ascaso JF, Merchante A, Lorente RI, Real JT, Martinez-Valls J, Carmena R. A study of insulin resistance using the minimal model in nondiabetic familial combined hyperlipidemic patients. *Metabolism.* 1998;47(5):508-13.
 - Ascaso JF, Romero P, Real JT, Priego A, Valdecabres C, Carmena R. Insulin resistance quantification by fasting insulin plasma values and HOMA index in a non-diabetic population. *Med Clin (Barc).* 2001;117(14):530-3.
 - Ashby D, Bloom SR. Recent progress in PYY research--an update report for 8th NPY meeting. *Peptides.* 2007;28(2):198-202.
 - Aston LM, Stokes CS, Jebb SA. No effect of a diet with a reduced glycaemic index on satiety, energy intake and body weight in overweight and obese women. *Int J Obes (Lond).* 2008;32(1):160-5.
 - Astrup A, Raben A. Carbohydrate and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1995 Nov;19(Suppl 5):S27-37.
 - Astrup A, Raben A. Obesity: an inherited metabolic deficiency in the control of macronutrient balance? *Eur J Clin Nutr.* 1992;46(9):611-20.

- Astrup A. The role of dietary fat in the prevention and treatment of obesity. Efficacy and safety of low-fat diets. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001;25 Suppl 1:S46-50.
- Ata SM, Vaishnav U, Puglisi M, Lofgren IE, Wood RJ, Volek JS, et al. Macronutrient composition and increased physical activity modulate plasma adipokines and appetite hormones during a weight loss intervention. *J Womens Health (Larchmt)*. 2010;19(1):139-45.
- Ayyad C, Andersen T. Long term efficacy of dietary treatment of obesity: a systematic review of studies published between 1931 and 1999. *Obes Rev*. 2000;1:113-9.
- Azain MJ, Hausman DB, Sisk MB, Flatt WP, Jewell DE. Dietary conjugated linoleic acid reduces rat adipose tissue cell size rather than cell number. *J Nutr*. 2000;130(6):1548-54.
- Babu US, Calvo MS. Modern India and the vitamin D dilemma: Evidence for the need of a national food fortification program. *Mol Nutr Food Res*. 2010 May 3. [Epub ahead of print].
- Badman MK, Flier JS. The gut and energy balance: visceral allies in the obesity wars. *Science* 2005;307(5717):1909-14.
- Bakker SJ, ter Maaten JC, Gans RO. Thiamine supplementation to prevent induction of low birth weight by conventional therapy for gestational diabetes mellitus. *Med Hypotheses*. 2000;55:88-90.
- Baptista T, Zárata J, Joobar R, Colasante C, Beaulieu S, Páez X, et al. Drug induced weight gain, an impediment to successful pharmacotherapy: focus on antipsychotics. *Curr Drug Targets*. 2004;5(3):279-99.
- Barb D, Pazaitou-Panayiotou K, Mantzoros CS. Adiponectin: a link between obesity and cancer. *Expert Opin Investig Drugs*. 2006;15(8):917-31.
- Barba G, Troiano E, Russo P, Venezia A, Siani A. Inverse association between body mass and frequency of milk consumption in children. *Br J Nutr*. 2005;93(1):15-9.
- Barceló Acosta M, Borroto Díaz G, Rodríguez Alonso H. Insulinorresistencia: correlación con la distribución de la grasa en el obeso. *Rev Cubana Invest Biomed*. 2002;21(4):228-34.
- Barr SI. Increased dairy product or calcium intake: is body weight or composition affected in humans? *J Nutr*. 2003;133(1):245S-248S.
- Bartolomé N, Rodríguez L, Martínez MJ, Ochoa B, Chico Y. Upregulation of apolipoprotein B secretion, but not lipid, by tumor necrosis factor-alpha in rat hepatocyte cultures in the absence of extracellular fatty acids. *Ann N Y Acad Sci*. 2007; 1096: 55-69.
- Bassols J, Botas P, Moreno-Navarrete JM, Delgado E, Ortega F, Ricart W, Fernandez-Real JM. Environmental and genetic factors influence the relationship between circulating IL-10 and obesity phenotypes. *Obesity (Silver Spring)*. 2010;18(3):611-8.
- Bastard JP, Jardel C, Bruckert E, Blondy P, Capeau J, Laville M, et al. Elevated levels of interleukin 6 are reduced in serum and subcutaneous adipose tissue of obese women after weight loss. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000;85(9):3338-42.
- Bastemir M, Akin F, Alkis E, Kaptanoglu B. Obesity is associated with increased serum TSH level, independent of thyroid function. *Swiss Med Wkly*. 2007;137(29-30):431-4.
- Bastos A, González R, Molinero O, Salguero A. Obesity, nutrition and physical activity. *Rev Int Med Cienc Act Fis Deporte*. 2005;5 (18): 140-153.
- Bautista Castaño I, Serra Majem L. Influencia del consumo de pan en el estado ponderal: revisión sistemática. Madrid: Grupo de Investigación en Nutrición de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Fundación para la investigación Nutricional; 2009.
- Beer-Borst S, Morabla A, Hercberg S, Vitex O, Bernstein MS, Galan P. Obesity and other health determinants across Europe: The Euralim Project. *J Epidemiol Community Health*. 2000;54:424-430.
- Beglinger C, Degen L, Matzinger D, D'Amato M, Drewe J. Loxiglumide, a CCK-A receptor antagonist, stimulates calorie intake and hunger feelings in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2001;280(4):R1149-54.

Bibliografía

- Bell CG, Walley AJ, Froguel P. The genetics of human obesity. *Nat Rev Genet.* 2005;6:221-34
- Bellisle F, McDevitt R, Prentice AM. Meal frequency and energy balance. *Br J Nutr.* 1997;77(1):S57-S70.
- Bełtowski J. Apelin and visfatin: unique "beneficial" adipokines upregulated in obesity?. *Med Sci Monit.* 2006;12(6):112-9.
- Berg A, Kloock B, König D. Dietary modification in hypertensive]. *MMW Fortschr Med.* 2006;148(47):36-9.
- Berg AH, Combs TP, Du X, Brownlee M, Scherer PE. The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action. *Nat Med.* 2001;7(8):947-53.
- Berg C, Lappas G, Wolk A, Strandhagen E, Torén K, Rosengren A, et al. Eating patterns and portion size associated with obesity in a Swedish population. *Appetite.* 2009;52(1):21-6.
- Berkel LA, Poston WS, Reeves RS, Foreyt JP. Behavioral interventions for obesity. *J Am Diet Assoc.* 2005;105(5, Suppl 1):S35-S43.
- Bermejo López LM. Repercusión de una intervención dietética sobre la situación en ácido fólico y factores de riesgo cardiovascular en ancianos. [Tesis Doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2007. [Inédita]
- Bermejo López LM, Aparicio Vizuete A, Andrés Carvajales P, López-Sobaler AM, Ortega Anta RM. The influence of fruit and vegetable intake on the nutritional status and plasma homocysteine levels of institutionalised elderly people. *Public Health Nutr.* 2007;10(3):266-72.
- Bertias G, Mamas I, Linardakis M, Kafatos A. Overweight and obesity in relation to cardiovascular disease risk factors among medical students in Crete, Greece. *BMC Public Health.* 2003;3(1):3.
- Besedovsky HO, del Rey A. Immune-neuro-endocrine interactions. *Endocr Rev.* 1996;17:64-102.
- Bianchini F, Kaaks R, Vainio H. Overweight, obesity, and cancer risk. *Lancet Oncol.* 2002;3(9):565-74.
- Birch CD, Stewart SH, Brown CG. Exploring differential patterns of situational risk for binge eating and heavy drinking. *Addict Behav.* 2007;32(3):433-48.
- Birch LL, Fisher JO. Development of eating behaviors among children and adolescents. *Pediatrics.* 1998; 101:539-49.
- Bischoff-Ferrari HA, Giovannucci E, Willett WC, Dietrich T, Dawson-Hughes B. Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. *Am J Clin Nutr.* 2006;84:18-28.
- Black AE, Goldberg GR, Jebb SA, Livingstone MBE, Cole TJ, Prentice AM. Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 2. Evaluation the results of published surveys. *Eur J Clin Nutr.* 1991;45:583-599.
- Blair SN, Leermakers EA. Exercise and weight management. In: Wadden TA, Stunkard AJ, editors. *Handbook of obesity treatment.* New York: Guilford Press; 2002. p. 283-300.
- Blundell JE, Stubbs RJ. High and low carbohydrate and fat intakes: limits imposed by appetite and palatability and their implications for energy balance. *Eur J Clin Nutr.* 1999;53(Suppl 1):S148-65.
- Blundell JE, Trembaly A. Appetite control and energy (fuel) balance. *Nutr Res Rev.* 1995;8:225-242.
- Blundell JE, Näslund E. Glucagon-like peptide-1, satiety and appetite control *Br J Nutr.* 1999;81:259-260.
- Boguszewski C. Decrease in leptin production by the adipose tissue in obesity associated with severe metabolic syndrome. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2009;53(9):1088-95.
- Booth DA, Chase A, Campbell AT: Relative effectiveness of protein in the late stages of appetite suppression in man. *Physiol Behav.* 1970;5:1299-302.
- Boschmann M, Steiniger J, Franke G, Birkenfeld AL, Luft FC, Jordan J. Water drinking induces thermogenesis through osmosensitive mechanisms. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92(8):3334-7.

- Bosetti C, La Vecchia C, Talamini R, Negri E, Levi F, Fryzek J, et al. Energy, macronutrients and laryngeal cancer risk. *Ann Oncol.* 2003;14(6):587-591.
- Bouchard C, Després JP, Mauriège P. Genetic and nongenetic determinants of regional fat distribution. *Endocr Rev.* 1993;14(1):72-93.
- Boucher J, Masri B, Daviaud D, Gesta S, Guigné C, Mazzucotelli A, et al. Apelin, a newly identified adipokine up-regulated by insulin and obesity. *Endocrinology.* 2005;146:1764-71.
- Boushey CJ, Beresford SA, Omenn GS, Motulsky AG. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. Probable benefits of increasing folic acid intakes. *JAMA.* 1995; 274:1049-57.
- Boyko EJ, De Courten M, Zimmet PZ, Chitson P, Tuomilehto J, Alberti KG. Features of the metabolic syndrome predict higher risk of diabetes and impaired glucose tolerance: a prospective study in Mauritius. *Diabetes Care.* 2000 Sep;23(9):1242-8.
- Branca F, Nikogosian H, Lobstein T, editores. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. Copenhagen: WHO; 2007.
- Brand-Miller J. Effects of glycemic load on weight loss in overweight adults. *Am J Clin Nutr.* 2007;86(4):1249-50.
- Brand-Miller J, Holt SH, Pawlak DB, McMillan J. Glycemic index and obesity. *Am J Clin Nutr.* 2002;76(1):281S-5S.
- Bravata DM, Sanders L, Huang J, et al. Efficacy and safety of low-carbohydrate diets. A systematic review. *JAMA.* 2003; 289:1837-50.
- Bravo PE, Morse S, Borne DM, Aguilar EA, Reisin E. Leptin and hypertension in obesity. *Vasc Health Risk Manag.* 2006;2(2):163-9.
- Bray GA, Bouchard C, James WPT. Definitions and proposed current classification of obesity. In: Bray GA, Bouchard C, James WPT, editors. *Handbook of obesity.* Nueva York: Marcel Dekker; 1998. p. 31-40.
- Bray GA, Paeratakul S, Popkin BM. Dietary fat and obesity: a review of animal, clinical and epidemiological studies. *Physiol Behav.* 2004;83(4):549-55.
- Brehm BJ, Seeley RJ, Daniels SR, D'Alessio DA. A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88:1617-23.
- Broch M, Auguet MT, Ramírez R, Olona M, Aguilar C, Megia A, et al. Parallel downregulation of retinol-binding protein-4 and adiponectin expression in subcutaneous adipose tissue of non-morbidly obese subjects. *Eur J Endocrinol.* 2009;161(1):87-94.
- Brochu M, Malita MF, Messier V, Doucet E, Strychar I, Lavoie JM, et al. Resistance training does not contribute to improving the metabolic profile after a 6-month weight loss program in overweight and obese postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94(9):3226-33.
- Brown Ka, Simpson Er. Obesity and breast cancer: progress to understanding the relationship. *Cancer Res.* 2010;70(1):4-7.
- Brownell KD. The LEARN program for weight management: lifestyle, exercise, attitudes, relationships, nutrition. 10th ed. Dallas: American Health Publishing Company; 2004.
- Bruun JM, Lihn AS, Verdich C, Pedersen SB, Toubro S, Astrup A, et al. Regulation of adiponectin by adipose tissue-derived cytokines: in vivo and in vitro investigations in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2003;285: E527-E533.
- Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2004;292(14):1724-37.
- Bulló M, García Lorda P, Megias I, Salas Salvadó J. Systemic inflammation, adipose tissue tumor necrosis factor, and leptin expression. *Obes Res.* 2003;11(4):525-31.
- Burton P, Lightowler H. Influence of bread volume on glycaemic response and satiety. *Br J Nutr.* 2006;96:877-882.

Bibliografía

- Cabo Soler JR. Longevidad saludable y nutrición. En: Serrano-Ríos M, Mateos JA, editores. *Nutrición y alimentación: nuevas perspectivas*. Madrid: McGraw-Hill; 2008. p.23-38.
- Cachofeiro V, Miana M, Martín-Fernández B, Heras N de las, Lahera V. Obesidad, inflamación y disfunción endotelial. *Rev Esp Obes*. 2006; 4(4):195-204.
- Calcaterra V, De Amici M, Klersy C, Torre C, Brizzi V, Scaglia F, Albanesi M, Albertini R, Allais B, Larizza D. Adiponectin, IL-10 and metabolic syndrome in obese children and adolescents. *Acta Biomed*. 2009;80(2):117-23.
- Capeau J, Magré J, Lascols O, Caron M, Béréziat V, Vigouroux C, et al. Diseases of adipose tissue: genetic and acquired lipodystrophies. *Biochem Soc Trans*. 2005;33(Pt 5):1073-7.
- Carbajal A, Sánchez-Muniz FJ. Guía de Prácticas. En: García MT, García MC, editores. *Nutrición y dietética*. León: Universidad de León; 2003. p. 37a.
- Castan-Laurell I, Boucher J, Dray C, Daviaud D, Guigne C, Valet P. Apelin, a novel adipokine over-produced in obesity: friend or foe? *Mol Cell Endocrinol*. 2005; 245:7-9.
- Castan-Laurell I, Vítkova M, Daviaud D, Dray C, Kováčiková M, Kovacova Z, et al. Effect of hypocaloric diet-induced weight loss in obese women on plasma apelin and adipose tissue expression of apelin and APJ. *Eur J Endocrinol*. 2008;158(6):905-10.
- Chan DC, Watts GF, Barrett PH, Burke V. Waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as predictors of adipose tissue compartments in men. *QJM*. 2003;96(6):441-47.
- Chapelot D, Marmonier C, Aubert R, Allegre C, Gausseres N, Fantino M, et al. Consequence of omitting or adding a meal in man on body composition, food intake, and metabolism. *Obesity (Silver Spring)*. 2006 Feb;14(2):215-27.
- Chavez AO, Coletta DK, Kamath S, Cromack DT, Monroy A, Folli F, et al. Retinol-binding protein 4 is associated with impaired glucose tolerance but not with whole body or hepatic insulin resistance in Mexican Americans. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2009;296(4):E758-64.
- Chen CC, Li TC, Li CI, Liu CS, Wang HJ, Lin CC. Serum resistin level among healthy subjects: relationship to anthropometric and metabolic parameters. *Metabolism* 2005;54(4):471-5.
- Chen MP, Chung FM, Chang DM, Tsai JC, Huang HF, Shin SJ, et al. Elevated plasma level of visfatin/pre-B cell colony-enhancing factor in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006; 91:295-9.
- Cheng XG, Yang DZ, Zhou Q, Zhuo TJ, Zhang HC, Xiang J, et al. Age-Related Bone Mineral Density, Bone Loss Rate, Prevalence of Osteoporosis, and Reference Database of Women at Multiple Centers in China. *J Clin Densitom*. 2007;10(3):276-84.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003;42(6):1206-52.
- Choy Y, Kim YC, Han YB, Park Y, Pariza MV, Mtambi JM. The trans-10, cis-12 isomer of conjugated linoleic acid downregulates stearoyl-CoA desaturase 1 gene expression in 3T3-L1 adipocytes. *J Nutr*. 2000;130:1920-4.
- Chueca M, Azcona C, Oyarzábal M. Obesidad infantil. *Anales Sis San Navarra* 2002;25(1):127-41.
- Clemes SA, Hamilton SL, Lindley MR. Four-week pedometer-determined activity patterns in normal-weight, overweight and obese adults. *Prev Med*. 2008;46(4):325-30.
- Close RN, Schoeller DA. The financial reality of overeating. *J Am Coll Nutr*. 2006;25(3):203-9.
- Código alimentario español y disposiciones complementarias. Madrid: Tecnos; 2002.
- Colombani PC. Glycemic index and load-dynamic dietary guidelines in the context of diseases. *Physiol Behav*. 2004;83(4):603-10.

- Comunidad de Madrid. Consejería de Sanidad. Control de peso de forma saludable. Madrid: Dirección General de Salud Pública y Alimentación; 2007.
- Considine RV. Human leptin: an adipocyte hormone with weight-regulatory and endocrine functions. *Semin Vasc Med.* 2005;5(1):15-24.
- Cook DG, Mendall MA, Whincup PH, Carey IM, Ballam L, Morris JE, et al. C-reactive protein concentration in children: relationship to adiposity and other cardiovascular disease risk factors. *Atherosclerosis.* 2000;49:139-150.
- Cooke JP, Oka RK. Does leptin cause vascular disease? *Circulation.* 2002;106:1904-5.
- Corbatán Anchuelo A, González Sánchez JL, Serrano Ríos M. Síndrome metabólico: la obesidad como fuerza matriz. *Epidemiología, genes y factores ambientales.* En: Serrano-Ríos M, Mateos JA, editores. *Nutrición y alimentación. Nuevas perspectivas* Madrid: McGraw-Hill; 2008. p.135-171.
- Corella D, Portolés O. Avances en el conocimiento de las bases genéticas de la obesidad. *Genética, nutrición y enfermedad.* Madrid: EDIMSA; 2008
- Costa-Font J, Gil J. Obesity and the incidence of chronic diseases in Spain: a seemingly unrelated probit approach. *Econ Hum Biol.* 2005;3(2):188-214.
- Couce ME, Green D, Brunetto A, Achim C, Lloyd RV, Burguera B. Limited brain access for leptin in obesity. *Pituitary.* 2001;4(1-2):101-10.
- Cox KL, Burke V, Morton AR, Beilin LJ, Puddey IB. Independent and additive effects of energy restriction and exercise on glucose and insulin concentrations in sedentary overweight men. *Am J Clin Nutr.* 2004;80(2):308-16.
- Crujeiras AB, Parra MD, Rodríguez MC, Martínez de Morentin BE, Martínez JA. A role for fruit content in energy-restricted diets in improving antioxidant status in obese women during weight loss. *Nutrition* 2006;22(6):593-9.
- Cummings DE, Frayo RS, Marmonier C, Aubert R, Chapelot D. Plasma ghrelin levels and hunger scores among humans initiating meals voluntarily in the absence of time- and food-related cues. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2004;287(2):E297-304.
- Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS, Breen PA, Ma MK, Dellinger EP, et al. Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. *N Engl J Med.* 2002;346(21):1623-30.
- Daley AJ, Copeland RJ, Wright NP, Roalfe A, Wales JK. Exercise therapy as a treatment for psychopathologic conditions in obese and morbidly obese adolescents: a randomized, controlled trial. *Pediatrics.* 2006;118(5):2126-34.
- Davis JN, Hodges VA, Gillham MB. Normal-weight adults consume more fiber and fruit than their age- and height-matched overweight/obese counterparts. *J Am Diet Assoc.* 2006;106(6):833-40.
- Davutoglu M, Ozkaya M, Guler E, Garipardic M, Gursoy H, Karabiber H, et al. Plasma visfatin concentrations in childhood obesity: relationships with insulin resistance and anthropometric indices. *Swiss Med Wkly.* 2009;139(1-2):22-7.
- Dawson-Hughes B. Racial/ethnic considerations in making recommendations for vitamin D for adult and elderly men and women. *Am J Clin Nutr.* 2004;80(suppl):1763S-6S.IS
- De Caterina R, Zampolli A, Madonna R, Fioretti P, Vanuzzo D. New cardiovascular risk factors: homocysteine and vitamins involved in homocysteine metabolism. *Ital Heart J.* 2004;5 Supp 6:19S-24S.
- De Luis DA, González Sagrado M, Conde R, Aller R, Izaola O. Modificaciones en los niveles séricos de leptina y ghrelina tras una dieta hipocalórica. *Nutr Hosp.* 2007; 22(Supl 1):76.
- De Luis DA, González Sagrado M, Conde R, Aller R, Izaola O. Resistin levels and inflammatory markers in patients with morbid obesity. *Nutr Hop.* 2010;25(4):630-634.
- De Sauvage PR, Defesche JC, Buirma RJ, Hutten BA, Lansberg PJ, Kastelein JJ. Prevalence and significance of cardiovascular risk factors in a large cohort of patients with familiar hypercholesterolaemia. *J Inter Med.* 2003;253(2):161-168.
- De Souza Valente da Silva L, Valeria da Veiga G, Ramalho RA. Association of serum concentrations of retinol and carotenoids with overweight in children and adolescents. *Nutrition.* 2007;23(5):392-7.

Bibliografía

- Dedoussis GV, Kapiri A, Samara A, Dimitriadis D, Lambert D, Pfister M, et al. Visfatin: the link between inflammation and childhood obesity. *Diabetes Care*. 2009 Jun;32(6):e71.
- Dekker MJ, Lee S, Hudson R, Kilpatrick K, Graham TE, Ross R, Robinson LE. An exercise intervention without weight loss decreases circulating interleukin-6 in lean and obese men with and without type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*. 2007;56(3):332-8.
- DeLany JP, West DB. Changes in body composition with conjugated linoleic acid. *J Am Coll Nutr*. 2000;19(4):487S-493S.
- Del Corral P, Chandler-Laney PC, Casazza K, Gower BA, Hunter GR. Effect of dietary adherence with or without exercise on weight loss: a mechanistic approach to a global problem. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94(5):1602-7.
- Denke MA. Metabolic effects of high-protein, low-carbohydrate diets. *The American J Cardiol*. 2001;88:59-61.
- Dhillo WS. Appetite regulation: an overview. *Thyroid*. 2007;17(5):433-45.
- Díaz C. ¿Cómo comemos? Cambio en los comportamientos alimentarios de los españoles. Madrid: Fundamentos; 2005.
- Diene G, Postel-Vinay A, Pinto G, Polak M, Tauber M. The Prader-Willi syndrome. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2007;68(2-3):129-37.
- Dietlein M, Kahaly G, Kobe C, Schmidt M, Derwahl KM, Schicha H. Obesity, energy regulation and thyroid function: is borderline elevated TSH-level the cause or secondary phenomenon of obesity. *Nuklearmedizin*. 2008;47(5):181-7.
- Dietrich M, Jialal I. The effect of weight loss on a stable biomarker of inflammation, C-reactive protein. *Nutr Rev*. 2005; 63: 22-28.
- DiMatteo MR, Reiter RC, Gambone JC. Enhancing medication adherence through communication and informed collaborative choice. *Health Commun*. 1994;6:253-265.
- DiMatteo MR, Giordani PJ, Lepper HS, Croghan TW. Patient adherence and medical treatment outcomes: a meta-analysis. *Med Care*. 2002;40(9):794-811.
- DiMatteo MR. Variations in patients' adherence to medical recommendations: a quantitative review of 50 years of research. *Med Care*. 2004;42(3):200-9.
- DiMeglio DP, Mattes RD. Liquid versus solid carbohydrate: effects on food intake and body weight. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000;24(6):794-800.
- Ditschuneit HH, Flechtner-Mors M. Value of structured meals for weight management: risk factors and long-term weight maintenance. *Obes Res*. 2001;9(Suppl 4):284S-289S.
- Djousse L, Pankow JS, Hunt SC, Heiss G, Province MA, Kabagambe EK, et al. Influence of saturated fat and linolenic acid on the association between intake of dairy products and blood pressure. *Hypertension* 2006;48(2):335-41.
- Dohm FA, Striegel-Moore RH. The food amount rating scale: development, reliability, and validity. *Obes Res*. 2002 Nov;10(11):1173-9.
- Donnelly JE, Hill JO, Jacobsen DJ, Pottenger J, Sullivan DK, Johnson SL, et al. Effects of a 16-month randomized controlled exercise trial on body weight and composition in young, overweight men and women: the Midwest Exercise Trial. *Arch Intern Med*. 2003;163(11):1343-50.
- Dos Santos LC, Martini LA, Cintra Ide P, Fisberg M. Relationship between calcium intake and body mass index in adolescents. *Arch Latinoam Nutr*. 2005;55(4):345-9.
- Dowling HJ, Pi-Sunyer FX. Race-dependent health risks of upper body obesity. *Diabetes*. 1993;42(4):537-43.
- Driskell JA, Chrisley BM, Reynolds LK, Moak SW. Plasma B₆ vitamin and plasma and urinary 4-pyridoxic acid concentrations of middle-aged obese black women. *J Chromatogr*. 1991;568(2):333-40.
- Druker, R. Regulación del apetito y control hormonal del peso corporal. *Fisiología Médica*. México D.F.: El Manual Moderno; 2005.
- Du W, Li WY, Lu R, Fang JY. Folate and fiber in the prevention of colorectal cancer: between shadows and the light. *World J Gastroenterol*. 2010;16(8):921-6.

- Duncan KH, Bacon JA, Weinsier RL. The effects of high and low energy density diets on satiety, energy intake, and eating time of obese and nonobese subjects. *Am J Clin Nutr.* 1983;37(5):763-7.
- Durnin JV, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr.* 1974;32(1):77-97.
- Durnin JVGA, Fidanza F. Evaluation of nutritional status. *Bibl Nutr Dieta.* 1985;35:20-30.
- Duvigneaud N, Wijndaele K, Matton L, Deriemaeker P, Philippaerts R, Lefevre J, et al. Socio-economic and lifestyle factors associated with overweight in Flemish adult men and women. *BMC Public Health* 2007;7:23.
- Dvoráková-Lorenzová A, Suchánek P, Havel PJ, Stávek P, Karasová L, Valenta Z, et al. The decrease in C-reactive protein concentration after diet and physical activity induced weight reduction is associated with changes in plasma lipids, but not interleukin-6 or adiponectin. *Metabolism.* 2006; 55:359-65.
- Dyck DJ, Heigenhauser GJ, Bruce CR. The role of adipokines as regulators of skeletal muscle fatty acid metabolism and insulin sensitivity. *Acta Physiol (Oxf).* 2006;186(1):5-16.
- Eckel RH. Obesity and heart disease: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation.* 1997 4;96(9):3248-50.
- Egea Gil M. Obesidad marcadores inflamatorios y síndrome metabólico en niños de la zona de Úbeda (Jaén) Tesis Doctoral. Universidad de Granada. 2008. Disponible en: [www. http://hera.ugr.es/tesisugr/17385556.pdf](http://hera.ugr.es/tesisugr/17385556.pdf)
- Ello-Martin JA, Ledikwe JH, Rolls BJ. The influence of food portion size and energy density on energy intake: implications for weight management. *Am J Clin Nutr.* 2005 Jul;82(1 Suppl):236S-41S.
- Ello-Martin JA, Roe LS, Ledikwe JH, Beach AM, Rolls BJ. Dietary energy density in the treatment of obesity: a year-long trial comparing 2 weight-loss diets. *Am J Clin Nutr.* 2007;85(6):1465-77.
- Elmadfa I, Freisling H. Nutritional status in Europe: methods and results. *Nutr Rev.* 2009;67(Suppl 1):S130-4.
- Entrala A. Minerales. En: SENC, ed. Guías alimentarias para la población española. Recomendaciones para una dieta saludable. Madrid:SENC;2001. p.250-267.
- Erkkila AT, Lichtenstein AH. Fiber and cardiovascular Disease Risk: How Strong Is the Evidence?. *J Cardiovasc Nurs.* 2006 January/February;21(1):3-8.
- Eschwege E, Richard JL, Thibault N, Ducimetière P, Warnet JM, Claude JR, Rosselin GE. Coronary heart disease mortality in relation with diabetes, blood glucose and plasma insulin levels. The Paris Prospective Study, ten years later. *Horm Metab Res Suppl.* 1985;15:41-6.
- Escobar Jiménez L, Espinosa Rosso R. Regulación de la ingesta. Control del apetito. En: Monereo Megias S, Moreno Esteban B, Alvarez Hernandez J editores. Obesidad, la epidemia del Siglo XXI. Madrid: Díaz de Santos; 2000. p. 493.
- Esquivel V. Factores asociados a la obesidad en mujeres en edad fértil. *Rev Costarric Salud Pública.* 2004;13 (25):42-7.
- European Society of Hypertension (ESH), The European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the management of arterial hypertension: the task for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2007;28(12):1462-536.
- Failla ML, Kennedy ML, Chen ML. Iron metabolism in genetically obese (ob/ob) mice. *J Nutr.* 1988;118(1):46-51.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. Food Energy: methods of analysis and conversion factors. Roma: FAO; 2003. (Report of a technical workshop; 77).
- Food and Agriculture Organization of the United Nations/ World Health Organization. Human vitamin and mineral requirements. Roma: FAO; 2001.
- Farooqi S, O'Rahilly S. Genetics of obesity in humans. *Endocr Rev.* 2006;27(7):710-18.

Bibliografía

- Fernandez Fernandez C, Arrebola Vivas E, Muñoz Perez E, Zurita Rosa L, Loria Kohen V, Villarino Sanz M, Bermejo Lopez LM, Gómez-Candela C. *Rev Esp Obesidad*. 2009;7(5):275-76
- Fernandez del Vallado JM. El pan. Definición, clasificación y normativa. En: Gil Hernandez A, Serra Majem LL, coordinadores. *El libro blanco del pan*. Madrid: Médica Panamericana; 2010. p. 3-12.
- Fernández-Real J, Vayreda M, Casamitjana R, Saez M, Ricart W. Índice de masa corporal (IMC) y porcentaje de masa grasa: un IMC mayor de 27,5 kg/m² podría suponer obesidad en la población española. *Med Clin (Barc)*. 2001;117:681-4
- Fernández-Real JM, Broch M, Ricart W, Casamitjana R, Gutierrez C, Vendrell J, et al. Plasma level of the soluble fraction of Tumor Necrosis Factor receptor -2 and insulin resistance. *Diabetes*. 1998;47:1752-62.
- Fernandez-Real JM, Vayreda M, Richart C, Gutierrez C, Broch M, Vendrell J, et al. Circulating interleukin 6 levels, blood pressure, and insulin sensitivity in apparently healthy men and women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86(3):1154-9.
- Fernández Real JM. El adipocito como biocomunicador. *Endocrinol Nutr*. 2003;50:187-97.
- Field AE, Willett WC, Lissner L, Colditz GA. Dietary fat and weight gain among women in the Nurses' Health Study. *Obesity*. 2007;15(4):967-76.
- Fitzgibbon ML, Stolley MR. Environmental changes may be needed for prevention of overweight in minority children. *Pediatr Ann*. 2004;33(1):45-9.
- Flicker L, McCaul KA, Hankey GJ, Jamrozik K, Brown WJ, Byles JE, et al. Body mass index and survival in men and women aged 70 to 75. *J Am Geriatr Soc*. 2010;58(2):234-41.
- Flint A, Møller BK, Raben A, Sloth B, Pedersen D, Tetens I, et al. Glycemic and insulinemic responses as determinants of appetite in humans. *Am J Clin Nutr*. 2006;84(6):1365-73.
- Flint A, Møller BK, Raben A, Pedersen D, Tetens I, Holst JJ, et al. The use of glycaemic I meal. *Brit J Nutr*. 2004;91:979-989.
- Fogelholm M, Kukkonen-Harjula K. Does physical activity prevent weight gain--a systematic review. *Obes Rev*. 2000 Oct;1(2):95-111.
- Ford ES, Liu S. Glycemic index and serum high-density lipoprotein cholesterol concentration among us adults. *Arch Intern Med*. 2001;161(4):572-6.
- Ford ES. Body mass index, diabetes, and C-reactive protein among US adults. *Diabetes Care*. 1999; 22: 1971-1977
- Foreyt JP, Poston WS. What is the role of cognitive-behavior therapy in patient management? *Obes Res* 1998;6(Suppl 1):18S-22S.
- Foreyt JP, Poston WS. The challenge of diet, exercise and lifestyle modification in the management of the obese diabetic patient. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1999;23(Suppl 7):S5-11.
- Formiguera X, Cantón A. Obesity: epidemiology and clinical aspects. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2004;18(6):1125-46.
- Forster HP, Emanuel E, Grady C. The 2000 revision of the Declaration of Helsinki: a step forward or more confusion? *Lancet*. 2001;358(9291):1449-53.
- Foster GD, Makris AP, Bailer BA. Behavioral treatment of obesity. *Am J Clin Nutr*. 2005;82(1 Suppl):230S-5S.
- Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed BS, et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med*. 2003; 348(21):2082-90.
- Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr*. 2002;76(1):5-56.
- Foz Sala M, Barbaniy Cahiz M. La obesidad a través de la historia. En: Salas Salvadó J, García Lorda P, Sánchez Ripollés JM, editores. *La alimentación y la nutrición a través de la historia*. Barcelona: Editorial Glosa; 2005. p. 325-346.
- Foz Sala M. Enfermedades crónicas asociadas a la nutrición: la obesidad como pandemia. En: Serrano-Ríos M, Mateos JA, editores. *Nutrición y alimentación: nuevas perspectivas* Madrid: McGraw-Hill; 2008. p.55-82.
- Francischetti EA, Genelhu VA. Obesity-hypertension: an ongoing pandemic. *Int J Clin Pract*. 2007;61(2):269-80.

- French SA, Harnack L, Jeffery RW. Fast food restaurant use among women in the pound of prevention study: dietary, behavioral and demographic correlates. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000;24(10):1353-9.
- French SA, Story M, Neumark-Sztainer D, Fulkerson JA, Hannan P. Fast food restaurant use among adolescents: associations with nutrient intake, food choices and behavioral and psychosocial variables. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001;25(12):1823-33.
- Frontera WR, Hughes VA, Fielding RA, Fiaratone MA, Evans WJ, Roubenoff R. Aging of skeletal muscle: a 12-y longitudinal study. *J Appl physiol* 2000;88:1321-1326.
- Fujioka K. Management of obesity as a chronic disease: nonpharmacologic, pharmacologic, and surgical options. *Obes Res*. 2002;10 Suppl 2:116S-123S.
- Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K, et al. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science*. 2005; 307:426-30.
- Galan P, Viteri FE, Bertrais S, Czernichow S, Faure H, Arnaud J, et al. Serum concentrations of beta-carotene, vitamins C and E, zinc and selenium are influenced by sex, age, diet, smoking status, alcohol consumption and corpulence in a general French adult population. *Eur J Clin Nutr*. 2005;59(10):1181-90.
- Gao S, Li M, Wang Z, Zhang XJ, Li HH, Zhang K, et al. Serum levels of retinol-binding protein-4 and its association with metabolic syndrome in first-degree relatives of type 2 diabetes mellitus. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2009;89(30):2129-33.
- Garaulet M, Martinez A, Victoria F, Perez-Llamas F, Ortega RM, Zamora S. Difference in dietary intake and activity level between normal-weight and overweight or obese adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2000;30(3):253-258.
- Garaulet M, Sanchez Moreno M. Actividad física, sedentarismo y obesidad. En: Varela Moreiras G, Silvestre Castelló D, coordinadores. *Nutrición, vida activa y deporte*. Madrid: IM&C; 2010. p. 105-119
- García de la Torre N, Rubio MA, Bordiú E, Cabrerizo L, Aparicio E, Hernández C, et al. Effects of weight loss after bariatric surgery for morbid obesity on vascular endothelial growth factor-A, adipocytokines, and insulin. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008 Nov;93(11):4276-81.
- García Lorda P. Role of lipid intake in obesity. *Nutr Hosp*. 2002;17(S1):67-72.
- García Lorda P, Bulló M, Vilà R, Grasa MM del, Alemany M, Salas-Salvadó J. Leptin concentrations do not correlate with fat mass nor with metabolic risk factors in morbidly obese females. *Diabetes Nutr Metab*. 2001;14(6):329-36.
- García-Ríos A, Meneses ME, Pérez-Martínez P, Pérez-Jiménez F. Omega-3 y enfermedad cardiovascular: más allá de los factores de riesgo. *Nutr Clín Diet Hosp*. 2009; 29(1):4-16.
- Genkinger JM, Platz EA, Hoffman SC, Comstock GW, Helzlsouer KJ. Fruit, vegetable, and antioxidant intake and all-cause, cancer, and cardiovascular disease mortality in a community-dwelling population in Washington County, Maryland. *Am J Epidemiol*. 2004; 160(12):1223-33.
- Ghamari-Langroudi M, Colmers WF, Cone RD. PYY3-36 inhibits the action potential firing activity of POMC neurons of arcuate nucleus through postsynaptic Y2 receptors. *Cell Metab*. 2005;2(3):191-9.
- Gil Hernández Á, Aguilera García CM, Gil Campos M. Genética de la obesidad humana. *Nut Clin Med*. 2007;1(3):163-173.
- Gnacińska M, Małgorzewicz S, Stojek M, Łysiak-Szydlowska W, Sworczak K. Role of adipokines in complications related to obesity: a review. *Adv Med Sci*. 2009;54(2):150-7.
- Gnacińska M, Małgorzewicz S, Guzek M, Łysiak-Szydlowska W, Sworczak K. Adipose tissue activity in relation to overweight or obesity. *Endokrynol Pol*. 2010;61(2):160-8.
- Goldstein BJ, Ahmad F, Ding W, Li PM, Zhang WR. Regulation of the insulin signalling pathway by cellular protein-tyrosine phosphatases. *Mol Cell Biochem*. 1998;182(1-2):91-9.

Bibliografía

- Gómez Ayala AE. Nutrigenómica y nutrigenética. La relación entre la alimentación, la salud y la genómica. *Ámbito Farmacéutico Nutrición*. 2007; 26(4):78-85.
- Gómez Candela C, López Fandiño R, Loria Kohen V, Mariné Font A, Medina Méndez I, Muriana FJG, et al. La alimentación en nuestros días: del hambre a la abundancia. Colección divulga. La Alimentación en el siglo XXI, Madrid: Catarata; 2009.
- Gomez Candela C, Loria Kohen V, Lourenzo Nogueira T. Guía visual de alimentos y raciones. Madrid: EDIMSA; 2007.
- Gómez JM, Maravall FJ, Gómez N, Navarro MA, Casamitjana R, Soler J. Interactions between serum leptin, the insulin-like growth factor-I system, and sex, age, anthropometric and body composition variables in a healthy population randomly selected. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2003;58(2):213-9.
- González Rodríguez C, Liseti Solano R, González Martínez JC. Adiponectina, insulina y glicemia, en individuos con sobrepeso u obesidad sometidos a un régimen de alimentación rico en carbohidratos complejos. *Arch Lat Nut*. 2009;59(3): 296-303.
- González ZL, Giraldo GN, Estrada RA, Muñoz RA, Mesa SE, Herrera GC. La adherencia al tratamiento nutricional y composición corporal: un estudio transversal en pacientes con obesidad o sobrepeso. *Rev Chil Nutr*. 2007; 34(1): 46-54.
- Goyenechea E, Parra M, Martínez Hernández JA. Implicación de la IL-6 y su polimorfismo -174G>C en el control del peso corporal y en las complicaciones metabólicas asociadas a la obesidad. *An Sist Sanit Navar*. 2005; 28(3):357-366.
- Graham TE, Yang Q, Blüher M, Hammarstedt A, Ciaraldi T, et al. Retinol-Binding Protein 4 and Insulin Resistance in Lean, Obese, and Diabetic Subjects. *NEJM*. 2006;354:2552-2563.
- Greenwood JL, Stanford JB. Preventing or improving obesity by addressing specific Eating patterns. *J Am Board Fam Med* 2008; 21(2):135-40. Available from: <http://www.jabfm.org>. (Consultado en 11/2008).
- Grunfeld C, Feingold KR. Role of cytokines in inducing hyperlipidemia. *Diabetes*. 1992;41:97-101
- Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2009 Mar 25;9:88.
- Guttierrez AP, Alfenas Rde C. Effects of glycemic index on energy balance. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2007 Apr;51(3):382-8.
- Gutzwiller JP, Degen L, Matzinger D, Prestin S, Beglinger C. Interaction between GLP-1 and CCK-33 in inhibiting food intake and appetite in men. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2004;287(3):562-7.
- Haffner SM, Kennedy E, Gonzalez C, Stern MP, Miettinen H. A prospective analysis of the HOMA model. The Mexico City Diabetes Study. *Diabetes Care*. 1996;19(10):1138-41.
- Hagan RD, Upton SJ, Wong L, Whittam J. The effects of aerobic conditioning and/or calorie restriction in overweight men and women. *Med Sci Sports Exerc*. 1986;18:87-94
- Haider DG, Schindler K, Schaller G, Prager G, Wolzt M, Ludvik B. Increased plasma visfatin concentrations in morbidly obese subjects are reduced after gastric banding. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006; 91:1578-81.
- Hainer V, Kabrnova K, Aldhoon B, Kunesova M, Wagenknecht M. Serotonin and norepinephrine reuptake inhibition and eating behavior. *Ann N Y Acad Sci*. 2006;1083:252-69.
- Hainerová I. Obesity based on mutation of genes involved in energy balance. *Cas Lek Cesk* 2007;146(3):240-5.
- Hall JE. Pathophysiology of obesity hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2000;2(2):139-47.
- Halton TL, Hu FB. The effects of high protein diets on thermogenesis, satiety and weight loss: a critical review. *J Am Coll Nutr*. 2004;23(5):373-85.

- Hammarstedt A, Pihlajamäki J, Rotter Sopasakis V, Gogg S, Jansson PA, Laakso M, et al. Visfatin is an adipokine, but it is not regulated by thiazolidinediones. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91:1181-4.
- Hansen TK, Dall R, Hosoda H, Kojima M, Kangawa K, Christiansen JS, et al. Weight loss increases circulating levels of ghrelin in human obesity. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2002;56(2):203-6.
- Haque Z, Lakho GR, Nafees M, Shahid KU, Mazahir I. Serum leptin levels correlation with high blood pressure in adult females. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2006;16(7):450-4.
- Harnroongroj T, Jintaridhi P, Vudhivai N, Pongpaew P, Tungtrongchitr R, Phonrat B, et al. B vitamins, vitamin C and hematological measurements in overweight and obese Thais in Bangkok. *J Med Assoc Thai.* 2002;85(1):17-25.
- Harrold JA, Williams G. The cannabinoid system: a role in both the homeostatic and hedonic control of eating? *Br J Nutr.* 2003;90(4):729-34.
- Harvie M, Hooper L, Howell AH. Central obesity and breast cancer risk: a systematic. *Obes Prev.* 2003;4(3):157-73.
- Hashemipour S, Larijani B, Adibi H, Sedaghat M, Pajouhi M, Bastan-Hagh MH, et al. The status of biochemical parameters in varying degrees of vitamin D deficiency. *J Bone Miner Metab.* 2006;24:213-8.
- Havel P, Larsen P, Judy L. Control of food intake. In: Michael P, Freeman M, editors. *Neuroendocrinology in science and medicine.* Nueva York: Humana Press; 1999. p. 335-52.
- Hays RD, Kravitz RL, Mazel RM, Sherbourne CD, DiMatteo MR, Rogers WH, et al. The impact of patient adherence on health outcomes for patients with chronic disease in the medical outcomes study. *J Behav Med.* 1994;17(4):347-60.
- Heath TP, Melichar JK, Nutt DJ, Donaldson LF. Human taste thresholds are modulated by serotonin and noradrenaline. *J Neurosci.* 2006;26(49):12664-71.
- Heilbronn LK, Noakes M, Clifton PM. Energy restriction and weight loss on very-low-fat diets reduce C-reactive protein concentrations in obese, healthy women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2001;21:968-70.
- Heinonen MV, Purhonen AK, Miettinen P, Pääkkönen M, Pirinen E, Alhava E, et al. Apelin, orexin-A and leptin plasma levels in morbid obesity and effect of gastric banding. *Regul Pept.* 2005; 130:7-13.
- Herman CP, Polivy J. Norm-violation, norm-adherence, and overeating. *Coll Antropol.* 2007;31(1):55-62.
- Hermsdorff HH, Zulet MA, Abete I, Martínez JA. Discriminated benefits of a Mediterranean dietary pattern within a hypocaloric diet program on plasma RBP4 concentrations and other inflammatory markers in obese subjects. *Endocrine* 2009 [Epub ahead of print]
- Hernández Romero A, Matta Campos J, Mora Nieto A, del Rivero L, Andrés Dionicio A, Aguilar Ramírez P, et al. Alivio de síntomas clínicos en pacientes obesos con asma moderada persistente secundario a la disminución de obesidad. *Revista Alergia México.* 2008;55(3):103-11.
- Heymsfield SB, Gallagher D, Poehlman ET, Wolper C, Nonas K, Nelson D, et al. Menopausal changes in body composition and energy expenditure. *Exp Gerontol.* 1994; 29:377.
- Heymsfield SB, Hoffman DJ. Investigación de la composición corporal. En: Girolami DH, editor. *Fundamentos de valoración nutricional y composición corporal.* Buenos Aires: el Ateneo; 2003. p. 151-168.
- Hida K, Wada J, Eguchi J, Zhang H, Baba M, Seida A, et al. Visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor: a unique insulin-sensitizing adipocytokine in obesity. *Proc Natl Acad Sci.* 2005; 102:10610-5.
- Hills AP, Byrne NM. Exercise prescription for weight management. *Proc Nutr Soc.* 1998;57(1):93-103.
- Hirsch S, Poniachick J, Avendaño M, Csendes A, Burdiles P, Smok G, et al. Serum folate and homocysteine levels in obese females with non-alcoholic fatty liver. *Nutrition.* 2005;21:137-41.
- Holcomb CA, Heim DL, Loughin TM. Physical activity minimizes the association of body fatness with abdominal obesity in white, premenopausal women: Results

Bibliografía

- from the third national health and nutrition examination survey. *J Am Diet Assoc.* 2004;104:1859-62.
- Holick MF. Vitamin D: importance in the prevention of cancers, type 1 diabetes, heart disease, and osteoporosis. *Am J Clin Nutr.* 2004;79:362-71.
 - Holt SH, Brand-Miller JC, Stitt PA. The effects of equal-energy portions of different breads on blood glucose levels, feelings of fullness and subsequent food intake. *J Am Diet Assoc.* 2001; 101(7):767-73.
 - Hooper L, Thompson RL, Harrison RA, Summerbell CD, Moore H, Worthington HV, et al. Ácidos grasos omega-3 para la prevención y el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
 - Hotta K, Funahashi T, Arita Y, Takahashi M, Matsuda M, Okamoto Y, et al. Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20(6):1595-9.
 - Hotta K, Funahashi T, Bodkin NL, Ortmeier HK, Arita Y, Hansen BC, et al. Circulating concentrations of the adipocyte protein adiponectin are decreased in parallel with reduced insulin sensitivity during the progression to type 2 diabetes in rhesus monkeys *Diabetes.* 2001;50(5):1126-33.
 - Howarth NC, Saltzman E, Roberts SB. Dietary fiber and weight regulation. *Nutr Rev.* 2001;59(5):129-39.
 - Hsing AW, Sakoda LC, Rashid A, Chen J, Shen MC, Han TQ, et al. Body size and the risk of biliary tract cancer: a population-based study in China. *Br J Cancer.* 2008 Sep 2;99(5):811-5.
 - Hu FB, Willett WC, Li T, Stampfer MJ, Colditz GA, Manson JE. Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. *N Engl J Med.* 2004;351(26):2694-703.
 - Huang KC, Lee MS, Lee SD, Chang YH, Lin YC, Tu SH, et al. Obesity in the elderly and its relationship with cardiovascular risk factors in Taiwan. *Obes Res.* 2005 Jan;13(1):170-8.
 - Humphries SE, Luong LA, Ogg MS, Hawe E, Miller GJ. The interleukin 6-174 G/C promoter polymorphism is associated with risk of coronary heart disease and systolic blood pressure in healthy men. *Eur Heart J.* 2001;22:2243-52.
 - Hunter GR, Byrne NM, Sirikul B, Fernandez JR, Zuckerman PA, Darnell BE, et al. Resistance training conserves fat-free mass and resting energy expenditure following weight loss. *Obesity (Silver Spring).* 2008;16(5):1045-51.
 - Iacobellis G, Ribaudo MC, Zappaterreno A, Iannucci CV, Leonetti F. Relationship of thyroid function with body mass index, leptin, insulin sensitivity and adiponectin in euthyroid obese women. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2005;62(4):487-91.
 - Ibañez J, Esevern C. Ejercicio físico en la prevención y tratamiento de la obesidad. *Nutrición y Obesidad.* 2002;5(2):59-66.
 - Iqbal N, Seshadri P, Stern L, Loh J, Kundu S, Jafar T, et al. Serum resistin is not associated with obesity or insulin resistance in humans. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2005; 9:161-5.
 - Imamura A, Murakami R, Takahashi R, Cheng XW, Numaguchi Y, Murohara T, Okumura K. Low folate levels may be an atherogenic factor regardless of homocysteine levels in young healthy nonsmokers. *Metabolism.* 2010 May;59(5):728-33.
 - Instituto Nacional de estadística. Encuesta Nacional de Salud (Avance 2006). Resultados nacionales. 2007 [citado 10 Spt 2007]. Disponible en: URL: http://www.ine.es/inebase/cgi/axi?COMANDO=SELECCION&CGI_DEFAULT=/inebase/temas/cgi.opt&CGI_URL=/inebase/cgi/&AXIS_PATH=/inebase/temas/t15/p419/a2006/avance/10/&FILE_AXIS=01012.px
 - Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la salud en el mundo. Reducir los riesgos y promover una vida sana. Ginebra: OMS; 2002.
 - Innovan. Centro de Difusión Tecnológica del Sector Panadero. El consumo de pan en la Comunidad de Madrid. 2008. Disponible en: <http://www.innopan.com/index.php/content/view/82/46/>. (Consultado en Diciembre 2008)

- Institute of Medicine. Dietary reference intakes. Washington D.C.: Food and Nutrition Board, National Academy of Sciences, National Research Council; 2001.
- Institute of Medicine. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (Macronutrients). Washington DC: National Academy Press; 2002.
- Irwin ML, Yasui Y, Ulrich CM, Bowen D, Rudolph RE, Schwartz RS, et al. Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2003;289(3):323-30.
- Ishikawa Y, Kudo H, Kagawa Y, Sakamoto S. Increased plasma levels of zinc in obese adult females on a weight-loss program based on a hypocaloric balanced diet. *In Vivo*. 2005;19(6):1035-7.
- Jacqmain M, Doucet E, Després JP, Bouchard C, Tremblay A. Calcium intake, body composition, and lipoprotein-lipid concentrations in adults. *Am J Clin Nutr*. 2003; 77:1448-52.
- Jakicic JM, Otto AD. Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. *Am J Clin Nutr*. 2005; 82 (suppl):226-95.
- Janssen I, Katzmarzyk P, Ross R. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *Am J Clin Nutr* . 2004;79:379-84.
- Jarrar MH, Baranova A, Collantes R, Ranard B, Stepanova M, Bennett C, et al. Adipokines and cytokines in non-alcoholic fatty liver disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008;27(5):412-21.
- Jeffery RW, Wing RR, Thorson C, Burton LR. Use of personal trainers and financial incentives to increase exercise in a behavioral weight-loss program. *J Consult Clin Psychol*. 1998;66(5):777-83.
- Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr*. 1981;34(3):362-6
- Jensen LB, Kollerup G, Quaade F, Sørensen OH. Bone minerals changes in obese women during a moderate weight loss with and without calcium supplementation. *J Bone Miner Res*. 2001;16(1):141-7.
- Jéquier E, Tappy L. Regulation of body weight in humans. *Physiol Rev*. 1999;79(2):451-80.
- Jéquier E. Obesity. Impairment of energy intake or of energy expenditure. *Ann Endocrinol (Paris)* 1995;56(2):87-92.
- Jéquier E. Pathways to obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002;26(Suppl 2):S12-7.
- Jiménez Cruz A, Gutiérrez González AN, Bacardi Gascón M. Low glycemic index lunch on satiety in overweight and obese people with type 2 diabetes *Nutr Hosp*. 2005; 20(5):348-350.
- Jiménez Cruz A, Loustaunau López V, Bacardi Gascón M. The use of low glycemic and high satiety index food dishes in Mexico: a low cost approach to prevent and control obesity and diabetes. *Nutr Hosp*. 2006; 21(3):353-356.
- John JH, Ziebland S, Yudkin P, Roe LS, Neil HA. Effects of fruit and vegetable consumption on plasma antioxidant concentrations and blood pressure: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2002;359(9322):1969-74.
- Johnson RK, Goran MI, Poehlman ET. Correlates of over and underreporting of energy intake in healthy older men and women. *Am J Clin Nutr*. 1994;59:1286-1290.
- Johnston CS. Strategies for healthy weight loss: from vitamin C to the glycemic response. *J Am Coll Nutr*. 2005;24(3):158-65.
- Jürimäe J, Jürimäe T, Ring-Dimitriou S, LeMura LM, Arciero PJ, von Duvillard SP. Plasma adiponectin and insulin sensitivity in overweight and normal-weight middle-aged premenopausal women. *Metabolism*. 2009;58(5):638-43.
- Jorm AF, Korten AE, Christensen H, Jacomb PA, Rodgers B, Parslow RA. Association of obesity with anxiety, depression and emotional well-being: a community survey. *Aust N Z J Public Health* .2003;27(4):434-40.
- Jung SH, Park HS, Kim KS, Choi WH, Ahn CW, Kim BT, et al. Effect of weight loss on some serum cytokines in human obesity: increase in IL-10 after weight loss. *J Nutr Biochem*. 2008;19(6):371-5.

Bibliografia

- Kannel WB, D'Agostino RB, Cobb JL. Effect of weight on cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 1996;63(Suppl 3):419S-422S.
- Kant AK, Schatzkin A, Graubard BI, Ballard-Barbash R. Frequency of eating occasions and weight change in the NHANES I Epidemiologic Follow-up Study *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1995;19:468-74.
- Kao TW, Lu IS, Liao KC, Lai HY, Loh CH, Kuo HK. Associations between body mass index and serum levels of C-reactive protein. *S Afr Med J.* 2009;99(5):326-30.
- Karbowska A, Boratyńska M, Klinger M. Resistin: a pathogenic factor or a biomarker of metabolic disorders and inflammation?. *Postepy Hig Med Dosw.* 2009;63:485-91.
- Kashiwabara H, Inaba M, Maruno Y, Morita T, Awata T, Negishi K, et al. Insulin levels during fasting and the glucose tolerance test and Homa's index predict subsequent development of hypertension. *J Hypertens.* 2000;18(1):83-8.
- Katsumata S, Tsuboi R, Uehara M, Suzuki K. Dietary iron deficiency decreases serum osteocalcin concentration and bone mineral density in rats. *Biosci Biotechnol Biochem.* 2006;70(10):2547-50.
- Kautiainen S, Koivusilta L, Lintonen T, Virtanen SM, Rimpelä A. Use of information and communication technology and prevalence of overweight and obesity among adolescents. *Int J Obes (Lond).* 2005;29(8):925-33.
- Keller U, Rastalsky N. Low-carbohydrate diets for obesity. *Ther Umsch.* 2005;62(9):647-50.
- Kelleher PC, Phinney SD, Sims EA, Bogardus C, Horton ES, Bistrian BR, et al. Effects of carbohydrate-containing and carbohydrate-restricted hypocaloric and eucaloric diets on serum concentrations of retinol-binding protein, thyroxine-binding prealbumin and transferrin. *Metabolism.* 1983;32(1):95-101.
- Kennedy ET, Bowman SA, Spence JT, Freedman M, King J. Popular diets: correlation to health, nutrition, and obesity. *J Am Diet Assoc.* 2001;101(4):411-20.
- Kennedy ET, Bowman SA, Spence JT, Freedman M, King J. Popular diets: correlation to health, nutrition, and obesity. *J Am Diet Assoc.* 2001; 101: 411-420.
- Kennedy ML, Failla ML, Smith JC. Influence of genetic obesity on tissue concentrations of zinc, copper, manganese and iron in mice. *J Nutr.* 1986;116(8):1432-41.
- Kern LS, Friedman KE, Reichmann SK, Costanzo PR, Musante GJ. Changing eating behavior: a preliminary study to consider broader measures of weight control treatment success. *Eat Behav.* 2002;3(2):113-21.
- Kern P, Di Gregorio G, Lu T, Rassouli N, Ranganathan G. Adiponectin expression from human adipose tissue: relation to obesity, insulin resistance, and tumor necrosis factor-alpha expression. *Diabetes.* 2003;52:1779-1785.
- Kerstetter JE, Mitnick ME, Gundberg CM, Caseria DM, Ellison AF, Carpenter TO, et al. Changes in bone turnover in young women consuming different levels of dietary protein. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999;84:1052-5.
- Khan A, Khan A. Prevalence and etiology of obesity - an overview. *Pak J Nutr.* 2004;3(1):14-25.
- Khan LK, Sobush K, Keener D, Goodman K, Lowry A, Kakietek J, et al. Recommended community strategies and measurements to prevent obesity in the United States. *MMWR Recomm Rep.* 2009 24;58(RR-7):1-26.
- Khan NI, Naz L, Yasmeen G. Obesity: an independent risk factor for systemic oxidative stress. *Pak J Pharm Sci.* 2006;19(1):62-5.
- Khaothiar L, McCowen KC, Blackburn GL. Obesity and its comorbid conditions. *Clin Cornerstone.* 1999;2(3):17-31.
- YS Kimm, Glynn W, Obarzanek E, Kriska M, Daniels R, Barton A, Liu K. Relation between the changes in physical activity and body mass index during adolescence: A multicentre longitudinal study. *The Lancet.*, 2005;366:301-307.
- King NA, Blundell JE. Individual differences in substrate oxidation and macronutrient selection. *Int J Obes.* 1995;19(Suppl 2):33.
- Kishi T, Elmquist JK. Body weight is regulated by the brain: a link between feeding and emotion. *Mol Psychiatry.* 2005;10(2):132-46.

- Klein S, Sheard NF, Pi-Sunyer X, Daly A, Wylie-Rosett J, Kulkarni K, et al. Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies. *Am J Clin Nutr.* 2004;80(2):257-63.
- Klein S. Medical management of obesity. *Surg Clin North Am.* 2001;81(5):1025-38.
- Klein S. Medical management of obesity: present and future therapy. *J Gastrointest Surg.* 2003;7(4):464-7.
- Kleinz MJ, Davenport AP. Emerging roles of apelin in biology and medicine. *Pharmacol Ther.* 2005; 107:198-211.
- Koh-Banerjee P, Franz M, Sampson L, Liu S, Jacobs DR, Spiegelman D, et al. Changes in whole-grain, bran, and cereal fiber consumption in relation to 8-y weight gain among men. *Am J Clin Nutr.* 2004;80(5):1237-45.
- Koletzko B, Toschke AM. Meal patterns and frequencies: do they affect body weight in children and adolescents?. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2010;50(2):100-5.
- Konstantinides S, Schafer K, Koschnick S, Loskutoff DJ. Leptin-dependent platelet aggregation and arterial thrombosis suggests a mechanism for atherothrombotic disease in obesity. *J Clin Invest.* 2001;108:1533-40.
- Konstantinova SV, Vollset SE, Berstad P, Ueland PM, Drevon CA, Refsum H, et al. Dietary predictors of plasma total homocysteine in the hordaland homocysteine study. *Br J Nutr.* 2007;98(1):201-10.
- Konukoglu D, Turhan MS, Ercan M, Serin O. Relationship between plasma leptin and zinc levels and the effect of insulin and oxidative stress on leptin levels in obese diabetic patients. *J Nutr Biochem.* 2004;15(12):757-60.
- Kopp AH, Kopp CW, Festa A, Krzyzanowska K, Kriwanek S, Minar E, et al. Impact of weight loss on inflammatory proteins and their association with the insulin resistance syndrome in morbidity obese patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003; 23: 1042-7.
- Kopp W. The atherogenic potential of dietary carbohydrate. *Prev Med.* 2006;42(5):336-42.
- Kousta E, Tolis G, Franks S. Polycystic ovary syndrome. Revised diagnostic criteria and long-term health consequences. *Hormones (Athens).* 2005;4(3):133-47.
- Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, et al. AHA dietary guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation.* 2000;102(18):2284-99.
- Krummel D. Nutrición en enfermedades cardiovasculares. En: Mahan LK, Escott-Stump S, editores. *Nutrición y dietoterapia de Krause.* 10ª Ed. México DF: McGraw-Hill Interamericana; 2001. p.607-648.
- Kuhl H. Breast cancer risk in the WHI study: the problem of obesity. *Maturitas.* 2005 16;51(1):83-97.
- Laitinen J, Power C, Järvelin MR. Family social class, maternal body mass index, childhood body mass index, and age at menarche as predictors of adult obesity. *Am J Clin Nutr.* 2001;74(3):287-294.
- Lakka HM, Lakka TA, Tuomilehto J, Salonen JT. Abdominal obesity is associated with increased risk of acute coronary events in men. *Eur Heart J.* 2002;23(9):706-13.
- Larrosa M, Gratacòs J, Vaqueiro M, Prat M, Campos F, Roqué M. Prevalencia de hipovitaminosis D en una población anciana institucionalizada. Valoración del tratamiento sustitutivo. *Med Clin (BARC).* 2001;117(16):611-614.
- Lavin JH, Wittert GA, Andrews J, Yeap B, Wishart JM, Morris HA, et al. Interaction of insulin, glucagon-like peptide 1, gastric inhibitory polypeptide, and appetite in response to intraduodenal carbohydrate. *Am J Clin Nutr.* 1998;68(3):591-8.
- Lawrence CB, Snape AC, Baudoin FM, Luckman SM. Acute central ghrelin and GH secretagogues induce feeding and activate brain appetite centers. *Endocrinology.* 2002;143:155-62.
- Layman DK, Boileau RA, Erickson DJ, Painter JE, Shiue H, Sather C, et al. A reduced ratio of dietary carbohydrate to protein improves body composition and blood lipid profiles during weight loss in adult women. *J Nutr.* 2003a;133(2):411-7.

Bibliografía

- Layman DK, Evans E, Baum JI, Seyler J, Erickson DJ, Boileau RA. Dietary protein and exercise have additive effects on body composition during weight loss in adult women. *J Nutr.* 2005;135(8):1903-10.
- Layman DK, Shiue H, Sather C, Erickson DJ, Baum J. Increased dietary protein modifies glucose and insulin homeostasis in adult women during weight loss. *J Nutr.* 2003;33:405-10.
- Lean ME, Han TS, Prvan T, Richmond PR, Avenell A. Weight loss with high and low carbohydrate 1200 kcal diets in free living women. *Eur J Clin Nutr* 1997;51(4):243-8.
- Lecube A, Carrera A, Losada E, Hernández C, Simó R, Mesa J. Iron deficiency in obese postmenopausal women. *Obesity.* 2006;14(10):1724-30.
- Ledikwe JH, Smiciklas-Wright H, Mitchell DC, Jensen GL, Friedmann JM, Still CD. Nutritional risk assessment and obesity in rural older adults: a sex difference. *Am J Clin Nutr.* 2003;77(3):551-8.
- Lee BJ, Lin PT, Liaw YP, Chang SJ, Cheng CH, Huang YC. Homocysteine and risk of coronary artery disease: Folate is the important determinant of plasma homocysteine concentration. *Nutrition.* 2003;19:577-83.
- Lee CM, Huxley RR, Wildman RP, Woodward M. Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: a meta-analysis. *J Clin Epidemiol.* 2008;61(7):646-53.
- Lee DK, George SR, O'Dowd BF. Unravelling the roles of the apelin system: prospective therapeutic applications in heart failure and obesity. *Trends Pharmacol Sci.* 2006;27:190-4.
- Leiba A, Vald A, Peleg E, Shamiss A, Grossman E. Does dietary recall adequately assess sodium, potassium, and calcium intake in hypertensive patients?. *Nutrition.* 2005;21(4):462-6.
- Lesi C, Giaquinto E, Valeriani L, Zoni L. Diet prescription in obese patients. *Monaldi Arch Chest Dis.* 2005;64(1):42-4.
- Levine JA. Measurement of energy expenditure. *Public Health Nutr.* 2005;8(7A):1123-32.
- Levitsky DA, Youn T. The more food young adults are served, the more they overeat. *J Nutr.* 2004 Oct;134(10):2546-9.
- Lewis JG, Shand BI, Elder PA, Scott RS. Plasma retinol-binding protein is unlikely to be a useful marker of insulin resistance. *Diabetes Res Clin Pract.* 2008;80(1):13-5.
- Li D, Siriamornpun S, Wahlqvist ML, Mann NJ, Sinclair AJ. Lean me at and heart health. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2005;14(2):113-9.
- Li NF, Wang HM, Yang J, Zhou L, Yao XG, Hong J. Serum uric acid is associated with metabolic risk factors for cardiovascular disease in the Uygur population. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2009 Dec;34(6):1032-9.
- Li Y, Zhai F, Yang X, Schouten EG, Hu X, He Y, et al. Determinants of childhood overweight and obesity in China. *Br J Nutr.* 2007;97(1):210-5.
- Liao KL. Cognitive-behavioural approaches and weight management: an overview. *J R Soc Health.* 2000;120(1):27-30.
- Lim S, Yoon JW, Choi SH, Park YJ, Lee JJ, Park JH, et al. Combined impact of adiponectin and retinol-binding protein 4 on metabolic syndrome in elderly people: The Korean longitudinal study on health and aging. *Obesity (Silver Spring).* 2010 Apr;18(4):826-32.
- Linde JA, Jeffery RW, Finch EA, Ng DM, Rothman AJ. Are unrealistic weight loss goals associated with outcomes for overweight women?. *Obes Res.* 2004; 12:569-76.
- Lira FS, Rosa JC, Dos Santos RV, Venancio DP, Carnier J, Sanches PD. Visceral fat decreased by long-term interdisciplinary lifestyle therapy correlated positively with interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha and negatively with adiponectin levels in obese adolescents. *Metabolism.* 2010 Mar 30. [Epub ahead of print]
- Liu S, Buring JE, Sesso HD, Rimm EB, Willett WC, Manson JE. A prospective study of dietary fiber intake and risk of cardiovascular disease among women. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(1):49-56.

- Liu S, Manson JE, Lee IM, Cole SR, Hennekens CH, Willett WC, et al. Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Study. *Am J Clin Nutr.* 2000;72(4):922-8.
- Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Holmes MD, Hu FB, Hankinson SE, et al. Dietary glycemic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma high-density-lipoprotein cholesterol and fasting plasma triacylglycerols in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr.* 2001;73(3):560-6.
- Liu S, Willett WC, Manson JE, Hu FB, Rosner B, Colditz G. Relation between changes in intakes of dietary fiber and grain products and t changes in weight and development of obesity among middle-aged women. *Am J Clin Nutr.* 2003;78(5):920-7.
- Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr.* 2000;71(6):1455-61.
- Liuzzi A, Savia G, Tagliaferri M, Lucantoni R, Berselli ME, Petroni ML, et al. Serum leptin concentration in moderate and severe obesity: relationship with clinical, anthropometric and metabolic factors. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999;23(10):1066-73.
- Livadas S, Magiakou MA, Mengreli C, Girginoudis P, Galani C, Smyrnaki P, et al. Obesity and attenuated adiposity rebound in children with congenital hypothyroidism. Normalization of BMI values in adolescents. *Horm Metab Res.* 2007;39(7):524-8.
- Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev.* 2004;5(Suppl 1):4-104.
- Lock K, Pomerleau J, Causer L, Altmann D, McKee M. The global burden of disease attributable to low consumption of fruit and vegetables: implications for the global strategy on diet. *Bulletin of the World Health Organization.* 2005; 83(2):100-108.
- Lofgren IE, Herron KL, West KL, Zern TL, Patalay M, Koo SI, et al. Carbohydrate intake is correlated with biomarkers for coronary heart disease in a population of overweight premenopausal women. *J Nutr Biochem.* 2005;16(4):245-50.
- Looker AC. Body fat and vitamin D status in black versus white women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90(2):635-40.
- Loos RJ, Rankinen T, Leon AS, Skinner JS, Wilmore JH, Rao DC, et al. Calcium intake is associated with adiposity in Black and White men and White women of the HERITAGE Family Study. *J Nutr.* 2004;134(7):1772-8.
- López-Jaramillo P, Pradilla L, Bracho Y. Papel del adipocito en la inflamación del síndrome metabólico. *Acta Med Colomb.]* 2005;30(3):137-140.
- López Sobaler AM, Ortega RM, Aparicio A, Bermejo LM, Rodríguez Rodríguez E. La preocupación por el peso corporal. Estudio a nivel nacional sobre errores y hábitos relacionados con el tema. En: Ortega RM, editor. *Nutrición en población femenina.* Madrid: Ergón; 2007. p. 39-50.
- Louis-Poiroux J. Food frequency and the fourth meal: impact on metabolism and body weight. *Nutriviews - Danone Vitapole.* August, 2001:13.
- Lowe GDO, Rumley A. Coagulation, fibrinolysis and cardiovascular disease. *Fibrinolysis & Proetolysis.* 1999;13:91-8
- Ludwig DS, Majzoub JA, Al-Zahrani A, Dallal GE, Blanco I, Roberts SB. High glycemic index foods, overeating and obesity. *Pediatrics.* 1999;103:261-6.
- Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, Hilner JE, Van Horn L, Slattery ML, et al. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. *JAMA.* 1999;282(16):1539-46.
- Luscombe ND, Clifton PM, Noakes M, Farnsworth E, Wittert G. Effect of a high protein, energy restricted diet on weight loss and energy expenditure after weight stabilization in hyperinsulinemic subjects. *Int J Obes.* 2003;27:582-90.
- Lyon XH, Di Vetta V, Milton H, Jéquier E, Schutz Y. Compliance to dietary advice directed towards increasing the carbohydrate to fat ratio of the everyday diet. *Int J Obes.* 1995; 19:260-269.

Bibliografía

- Ma Y, Li Y, Chiriboga DE, Olendzki BC, Hebert JR, Li W, et al. Association between carbohydrate intake and serum lipids. *J Am Coll Nutr.* 2006;25(2):155-63.
- Maffeis C, Provera S, Filippi L, Sidoti G, Schena S, Pinelli L, et al. Distribution of food intake as a risk factor for childhood obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000;24(1):75-80.
- Maggard MA, Shugarman LR, Suttorp M, Maglione M, Sugerman HJ, Livingston EH, et al. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med.* 2005;142(7):547-59.
- Mahan LK, Escott-Stump S, editores *Nutrición y dietoterapia de Krause.* 10^a ed. México D.F.: McGraw Hill Interamerica; 2001.
- Maki KC, Rains TM, Kaden VN, Raneri KR, Davidson MH. Effects of a reduced-glycemic-load diet on body weight, body composition, and cardiovascular disease risk markers in overweight and obese adults. *Am J Clin Nutr.* 2007;85(3):724-34.
- Malpuech-Brugere C, Verboeket-van de Venne WP, Mensink RP, Arnal MA, Morio B, Brandolini M, et al. Effects of two conjugated linoleic Acid isomers on body fat mass in overweight humans. *Obes Res.* 2004;12(4):591-8.
- Manolagas SC, Parfitt AM. What old means to bone. *Trends Endocrinol Metab.* 2010 Mar 9. [Epub ahead of print]
- Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, Dirección General de Política Alimentaria. *La alimentación en España, 1999.* Madrid: MAPA; 2000.
- Manore MM. Effect of physical activity on thiamine, riboflavin, and vitamin B-6 Requirements. *Am J Clin Nutr.* 2000;72:598S-606S.
- Marmonier C, Chapelot D, Louis-Sylvestre J. Effects of macronutrient content and energy density of snacks consumed in a satiety state on the onset of the next meal. *Appetite.* 2000 Apr;34(2):161-8.
- Marques-Lopes I, Forga L, Martínez JA. Thermogenesis induced by a high-carbohydrate meal in fasted lean and overweight young men: insulin, body fat, and sympathetic nervous system involvement. *Nutrition.* 2003;19(1):25-9.
- Marreiro Ddo N, Fisberg M, Cozzolino SM. Zinc nutritional status in obese children and adolescents. *Biol Trace Elem Res.* 2002;86(2):107-22.
- Martín E, Sáenz I, Miján A. Pan y cereales en los procesos de salud y enfermedad. En: Dirección General de Salud Pública y Alimentación, editor. *Pan y cereales.* Madrid: Dirección General de Salud Pública y Alimentación 2007. p.46-61.
- Martínez JA. Mitochondrial oxidative stress and inflammation: an slalom to obesity and insulin resistance. *J Physiol Biochem.* 2006;62(4):303-6.
- Martínez JJ, Ruiz FA, Candil SD. Baseline serum folate level may be a predictive factor of weight loss in a morbid-obesity-management programme. *Br J Nutr.* 2006;96(5):956-64.
- Martinez-Gonzalez MA, Martinez JA, Hu FB, Gibney MJ, Kearney J. Physical inactivity, sedentarism lifestyle and obesity in the European Union. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999;23:1-10.
- Martínez-González MA, Varo JJ, Santos JL, Irala J de, Gibney M, Kearney J. Prevalence of physical activity during leisure time in the Europe Union. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;31:1121-1131.
- Mataix J, López-Frias M, Martínez de Victoria E, López-Jurado M, Aranda P, Llopis J. Factors associated with obesity in an adult Mediterranean population: influence on plasma lipid profile. *J Am Coll Nutr.* 2005;24(6):456-65.
- Mateo Silleras B, Miján de la Torre M. Neurobiología de los trastornos de la conducta alimentaria. En: Miján de la Torre A, editor. *Nutrición y metabolismo en trastornos de la conducta alimentaria.* Barcelona: Glosa; 2004. p. 93-121.
- Matson CA, Ritter RC. Long-term CCK-leptin synergy suggests a role for CCK in the regulation of body weight. *Am J Physiol.* 1999;276(4 Pt 2):1038-45.
- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia.* 1985;28(7):412-9.
- Mattes RD. Ready-to-eat cereal used as a meal replacement promotes weight loss in humans. *J Am Coll Nutr.* 2002;21(6):570-7.

- Matthiessen J, Fagt S, Biloft-Jensen A, Beck AM, Ovesen L. Size makes a difference. *Public Health Nutr.* 2003;6(1):65-72.
- Maurer J, Harris MM, Stanford VA, Lohman TG, Cussler E, Going SB, et al. Dietary iron positively influences bone mineral density in postmenopausal women on hormone replacement therapy. *J Nutr.* 2005;135(4):863-9.
- McAuley KA, Hopkins CM, Smith KJ, McLay RT, Williams SM, Taylor RW, et al. Comparison of high-fat and high-protein diets with a high-carbohydrate diet in insulin-resistant obese women. *Diabetologia.* 2005;48(1):8-16.
- McCawley GM, Ferriss JS, Geffel D, Northup CJ, Modesitt SC. Cancer in obese women: potential protective impact of bariatric surgery. *J Am Coll Surg.* 2009;208(6):1093-8.
- McCrory MA, Fuss PJ, Saltzman E, Roberts SB. Dietary determinants of energy intake and weight regulation in healthy adults. *J Nutr.* 2000;130:276S-279S.
- McCully KS. Homocysteine, vitamins, and prevention of vascular disease. *Mil Med.* 2004;169:325-9.
- McLean N, Griffin S, Toney K, Hardeman W. Family involvement in weight control, weight maintenance and weight-loss interventions: a systematic review of randomised trials. *Int J Obes Relat Metab. Disord* 2003;27(9):987-1005.
- McTiernan A. Obesity and cancer: the risks, science, and potential management strategies. *Oncology (Williston Park).* 2005;19(7):871-81.
- Melanson EL, Sharp TA, Schneider J, Donahoo WT, Grunwald GK, Hill JO. Relation between calcium intake and fat oxidation in adult humans. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003;27(2):196-203.
- Melanson KJ, Angelopoulos TJ, Nguyen VT, Martini M, Zukley L, Lowndes J, et al. Consumption of whole-grain cereals during weight loss: effects on dietary quality, dietary fiber, magnesium, vitamin B-6, and obesity. *J Am Diet Assoc.* 2006;106(9):1380-8.
- Mellinkoff SM, Frankland M, Boyle D, Greipel M. Relationship between serum amino acid concentration and fluctuations in appetite. *J App Physiol.* 1956;8:535 – 588.
- Méndez-González J, Rodríguez-Millán E, Julve J, Blanco-Vaca F. Vitamin treatments that lower homocysteine concentration: can they decrease cerebrovascular disease in primary prevention?. *Rev Neurol.* 2010;50(4):235-44.
- Mickelsen O, Makdani DD, Cotton RH, Titcomb ST, Colmey JC, Gatty R. Effects of a high fiber bread diet on weight loss in college-age males. *Am J Clin Nutr.* 1979;32(8):1703-9.
- Mikkelsen PB, Toubro S, Astrup A. Effect of fat-reduced diets on 24-h energy expenditure: comparisons between animal protein, vegetable protein, and carbohydrate. *Am J Clin Nutr.* 2000;72(5):1135-41.
- Millán J, Pintó X, Muñoz A, Zúñiga M, Rubiés-Prat J, Pallardo LF, et al. Cocientes lipoproteicos: significado fisiológico y utilidad clínica de los índices aterogénicos en prevención cardiovascular. *Clin Invest Arterioscl.* 2010;22(1):25-32.
- Miller HE, Rigelhof F, Marquart L, Prakash A, Kanter M. Antioxidant content of whole grain breakfast cereals, fruits and vegetables. *J Am Coll Nutr.* 2000;19(3 Suppl):312S-9S.
- Mills JP, Furr HC, Tanumihardjo SA. Retinol to retinol-binding protein (RBP) is low in obese adults due to elevated apo-RBP. *Exp Biol Med (Maywood).* 2008;233(10):1255-61.
- Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi F. Dairy consumption and body mass index: an inverse relationship. *Int J Obes (Lond).* 2005;29(1):115-21.
- Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi F. Diet composition and body mass index in Tehranian adults. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2006;15(2):224-30.
- Miyatake N, Matsumoto S, Nishikawa H, Numata T. Relationship between body composition changes and the blood pressure response to exercise test in overweight Japanese subjects. *Acta Med Okayama.* 2007;61(1):1-7.
- Mizushige T, Inoue K, Fushiki T. Why is fat so tasty? Chemical reception of fatty acid on the tongue. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo).* 2007;53(1):1-4.
- Mojtabei R. Body mass index and serum folate in childbearing age women. *Eur J Epidemiol.* 2004;19:1029-36.

Bibliografía

- Molnar D, Livingstone B. Physical activity in relation to overweight and obesity in children and adolescent. *Eur J Pediatr*. 2000;159 (suppl1):45-55
- Monnier L, Colette C, Percheron C, Boniface H. Very-low-calorie-diets: is there a place for them in the management of the obese diabetic?. *Diabetes Metab*. 2000;26(Suppl 3):46-51.
- Montazeri A, Sadighi J, Farzadi F, Maftoon F, Vahdaninia M, Ansari M. Weight, height, body mass index and risk of breast cancer in postmenopausal women: a case-control study. *BMC Cancer*. 2008 Sep 30;8:278.
- Monteiro CA, Moura EC, Conde WL, Popkin BM. Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. *Bull World Health Organ*. 2004;82(12):940-6.
- Monzillo LU, Hamdy O, Horton ES, Ledbury S, Mullooly C, Jarema C et al. Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. *Obes Res*. 2003; 11:1048-54.
- Moran TH. Gut peptide signaling in the controls of food intake. *Obesity (Silver Spring)*. 2006 Aug;14(Suppl 5):250S-3S.
- Moreno B, Zugasti A. Cirugía bariátrica: situación actual. *Rev Med Univ Navarra*. 2004;48(2):66-71.
- Moreno M. Diagnóstico de obesidad y sus métodos de evaluación. *Bol Esc Med*. 1997;26:9-13.
- Moreno Aliaga MJ, Lorente Cebrián S, Pérez Echarri N, Martínez Hernández JÁ. Visfatina, apelina y nuevas moléculas del síndrome metabólico. *Rev Esp Obesidad*. 2008;6(4):205-214.
- Morris KL, Zemel MB. Glycemic index, cardiovascular disease, and obesity. *Nutr Rev*. 1999;57(9 Pt 1):273-6.
- Murakami K, Sasaki S, Okubo H, Takahashi Y, Hosoi Y, Itabashi M. Dietary fiber intake, dietary glycemic index and load, and body mass index: a cross-sectional study of 3931 Japanese women aged 18-20 years. *Eur J Clin Nutr*. 2007;61(8):986-95.
- Mutch DM, Clément K. Unraveling the genetics of human obesity. *PLoS Genet*. 2006;2(12):188.
- Nakamura Y, Sekikawa A, Kadowaki T, Kadota A, Kadowaki S, Maegawa H, et al. Visceral and subcutaneous adiposity and adiponectin in middle-aged Japanese men: the ERA JUMP study. *Obesity (Silver Spring)*. 2009;17(6):1269-73
- National Institute of Health. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults--the evidence report. *Obes Res*. 1998;6(Suppl 2):51S-209S.
- National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002 Dec 17;106(25):3143-421.
- Navarro-Cruz A. Ingesta de energía y nutrientes de un grupo de ancianos institucionalizados de la ciudad de Puebla, México. [Tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2003. [Inédita]
- Navia B, Perea JM. Enfermedades cardiovasculares. En: Requejo AM, Ortega RM, editores. *Nutriguía. Manual de nutrición clínica en atención primaria*. Madrid: Editorial Complutense; 2000. p.196-203.
- Navia B, Perea JM. Dieta y control de peso. En: Requejo AM, Ortega RM, editores. *Nutriguía. Manual de nutrición clínica en atención primaria*. Madrid: Editorial Complutense; 2006. p. 117-25.
- Navia B, Perea JM. Ingestas recomendadas de energía y nutrientes y objetivos nutricionales para población femenina. En: Ortega RM, editor. *Nutrición en población femenina. Desde la infancia a la edad avanzada*. Madrid: Ergon; 2007. p. 115-25.
- Nead KG, Halterman JS, Kaczorowski JM, Auinger P, Weitzman M. Overweight children and adolescents: a risk group for iron deficiency. *Pediatrics*. 2004;114(1):104-8.
- Ness-Abramof R, Apovian CM. Drug-induced weight gain. *Timely Top Med Cardiovasc Dis*. 2005;9:E31.

- Ness-Abramof R, Apovian CM. Waist circumference measurement in clinical practice. *Nutr Clin Pract*. 2008;23(4):397-404.
- Neumark-Sztainer D, Hannan PJ, Story M, Perry CL. Weight-control behaviors among adolescent girls and boys: implications for dietary intake. *J Am Diet Assoc*. 2004;104(6):913-20.
- Nielsen SJ, Siega-Riz AM, Popkin BM. Trends in food locations and sources among adolescents and young adults. *Prev Med*. 2002;35(2):107-13.
- National Institutes of Health. Very low-calorie diets. *JAMA*. 1993;270(8):967-74.
- Nishida M, Moriyama T, Sugita Y, Yamauchi-Takahara K. Interleukin-10 associates with adiponectin predominantly in subjects with metabolic syndrome. *Circ J*. 2007;71(8):1234-8.
- Niwano Y, Adachi T, Kashimura J, Sakata T, Sasaki H, Sekine K, et al. Is glycemic index of food a feasible predictor of appetite, hunger, and satiety?. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)*. 2009;55(3):201-7.
- Nkondjock A, Receveur O. Fish-seafood consumption, obesity, and risk of type 2 diabetes: an ecological study. *Diabetes Metab*. 2003;29(6):635-42.
- Noakes M, Keogh JB, Foster PR, Clifton PM. Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to a conventional high-carbohydrate, low-fat diet on weight loss, body composition, nutritional status, and markers of cardiovascular health in obese women. *Am J Clin Nutr*. 2005;81(6):1298-306.
- Norton KI, Olds T. *Antropométrica*. Buenos Aires: Biosystem Servicio Educativo; 2000.
- Novembre J, Pritchard J, Coop G. Adaptive drift in the gene pool. *Nature Genetics*. 2007;39(10):1188-1190.
- Novotny R, Daida YG, Acharya S, Grove JS, Vogt TM: Dairy intake is associated with lower body fat and soda intake with greater weight in adolescent girls. *J Nutr*. 2004;134(8):1905-9.
- Nowson CA, Worsley A, Margerison C, Jorna MK, Godfrey SJ, Booth A. Blood pressure change with weight loss is affected by diet type in men. *Am J Clin Nutr*. 2005;81(5):983-9.
- Nöthlings U, Schulze MB, Weikert C, Boeing H, van der Schouw YT, Bamia C, et al. Intake of vegetables, legumes, and fruit, and risk for all-cause, cardiovascular, and cancer mortality in a European diabetic population. *J Nutr*. 2008; 138(4):775-81.
- Ntaios G, Savopoulos C, Grekas D, Hatzitolios A. The controversial role of B-vitamins in cardiovascular risk: An update. *Arch Cardiovasc Dis*. 2009;102(12):847-54.
- Nurk E, Tell GS, Vollset SE, Nygård O, Refsum H, Nilsen RM, et al. Changes in lifestyle and plasma total homocysteine: the Hordaland Homocysteine Study. *Am J Clin Nutr*. 2004;79:812-9.
- Olivares Martínez AB, Ros Berrueto G, Bernal Cava MJ, Martínez Graciá C, Periago Castón MJ. Estimación de la ingesta y necesidades de enriquecimiento de folatos y ácido fólico en alimentos. *ALAN*. [online]. ene. 2005, vol.55, no.1 [citado 30 Octubre 2006], p.5-14. Disponible en: <http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06222005000100001&lng=es&nrm=iso>.
- Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC, Layden J, Carnes BA, Brody J, et al. Osteoporosis detection: is BMD testing the future? *Nurse Pract*. 2007;32(6):20-7.
- Organización Mundial de la Salud. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Ginebra: OMS/FAO; 2003. (Informes técnicos; 916)
- World Health Organization. Fruit and vegetable promotion initiative. A meeting report. Geneva: OMS; 2003. Available from: http://www.who.int/hpr/NPH/fruit_and_vegetables/fruit_and_vegetable_report.pdf
- Orera M. Aspectos genéticos de la obesidad. En: Moreno B, Moreno S, Álvarez J, editores. *Obesidad: presente y futuro*. Madrid: Aula Médica;1997. p. 51-68.
- Orr J, Davy B. Dietary influences on peripheral hormones regulating energy intake: potential applications for weight management. *J Am Diet Assoc*. 2005 Jul;105(7):1115-24.

Bibliografía

- Ortega RM, Requejo AM, Andrés P, López-Sobaler AM, Redondo MR, González-Fernández M. Relationship between diet composition and body mass index in a group of Spanish adolescents. *Br J Nutr.* 1995;74:765-773.
- Ortega RM, Andrés P, Requejo M, López-Sobaler AM, Redondo RM, González-Fernández M. Hábitos alimentarios e ingesta de energía y nutrientes en adolescentes con sobrepeso en comparación con los de peso normal. *Ann Esp Ped* 1996a;44(3):203-8.
- Ortega RM, Requejo AM, Quintas ME, Andrés P, Redondo MR, López-Sobaler AM. Desconocimiento sobre la relación dieta-control de peso corporal de un grupo de jóvenes universitarios. *Nutr Clin.* 1996;16(4):147-53.
- Ortega RM, López-Sobaler AM, Andrés P, Quintas E, Navia B, Requejo AM. Influencia de la cantidad y tipo de carbohidratos consumidos en la regulación del peso corporal. *Rev Clin Esp.* 1997;9(197):51-5.
- Ortega RM, Andrés P. Hidratos de carbono y obesidad. *Med Clin (Barc).* 1998;110:797-801.
- Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM, Quintas ME, Andrés P, Redondo MR, et al. Difference in the breakfast habits of overweight/obese and normal weight schoolchildren. *Int J Vitam Nutr Res.* 1998;68(2):125-32.
- Ortega RM, Requejo AM, Andrés P. Influencias dietéticas y control de peso corporal. *Nutr Obes.* 1999;2:4-13.
- Ortega RM, Requejo AM, Carcela M, Pascual MJ, Montero P. Pautas dietético-sanitarias útiles en el control de peso. Madrid: Ayuntamiento de Madrid (Área de Salud y Consumo. Dirección de Servicios de Higiene y Salud Pública, Escuela de Sanidad y Consumo). Universidad Complutense de Madrid; 1999.
- Ortega RM, Mena MC, Faci M, Santana FJ, Serra Ll. Vitamin status in different groups of the Spanish population: a meta-analysis of national studies performed between 1990 to 1999. *Public Health Nutrition.* 2001;4:1325-1329.
- Ortega RM. Necesidades nutricionales del anciano. Bases para establecer unas ingestiones recomendadas adecuadas a este grupo de población. *Form Contin Nutr Obes.* 2002;5(4):163-77.
- Ortega RM, Aranceta J, Serra-Majem L, Entrala A, Gil A, Mena MC. Nutritional risk in the Spanish population: results of the eVe study. *Eur. J. Clin Nutr.* 2003;57(1):S73-S75.
- Ortega RM, López-Sobaler AM, Andrés P, Requejo AM, Molinero LM.. Hidratos de carbono y control de peso. *Rev Nutr Práctica.* 2004a;8:61-6.
- Ortega RM, Requejo AM, Navia B, López-Sobaler AM. Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes para la población española. Madrid: Universidad Complutens de Nutrición; 2004b.
- Ortega RM, López-Sobaler AM, Andrés P, La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. Madrid: Editorial Complutense; 2004c.
- Ortega RM, López-Sobaler AM, Rodríguez Rodríguez E, Bermejo LM, García González L, López Plaza B. Respuesta ante un programa de control de peso basado en la aproximación de la dieta al ideal teórico. *Nutr Hosp.* 2005;20(6):393-402.
- Ortega RM, Requejo AM, Quintas ME, Andrés P, Redondo MR, López AM. Desconocimiento sobre la relación dieta-control de peso corporal de un grupo de jóvenes universitarios. *Nutr J.* 2006;5:11-18.
- Ortega RM, López Sobaler, Aparicio A, Andrés P, Bermejo LM, Rodriguez Rodriguez E. Resultados de un estudio de intervención encaminado a aproximar la alimentación al ideal teórico y a conseguir un mejor control de peso corporal. En: Ortega RM editor. *Nutrición en población femenina desde la infancia a la edad avanzada.* Madrid: Ergón; 2007. p. 61-70.
- Ortega RM, Redondo MR, López-Sobaler AM, Quintas ME, Zamora MJ, Andrés P, Encinas-Sotillos A. Associations between obesity, breakfast-time food habits and intake of energy and nutrients in a group of elderly Madrid residents. *J Am Coll Nutr* 1996; 15(1):65-72.
- Ortega RM. Composición y valor nutricional del pan. En: Gil Hernandez, Serra Majem, coordinadores. *El libro blanco del pan.* Madrid: Médica Panamericana; 2010. p. 81-92.

- Otto B, Spranger J, Benoit SC, Clegg DJ, Tschöp MH. The many faces of ghrelin: new perspectives for nutrition research? *Br J Nutr.* 2005;93(6):765-71.
- Owen OE, Kavle E, Owen RS, Polansky M, Caprio S, Mozzoli MA, et al. A reappraisal of caloric requirements in healthy women. *Am J Clin Nutr.* 1986;44(1):1-19.
- Ozkan Y, Aydin S, Donder E, Koca SS, Aydin S, Ozkan B, et al. Effect of orlistat on the total ghrelin and leptin levels in obese patients. *J Physiol Biochem.* 2009;65(3):215-23.
- Pagano C, Marin O, Calcagno A, Schiappelli P, Pilon C, Milan G et al. Increased serum resistin in adults with prader-willi syndrome is related to obesity and not to insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005; 90:4335-40.
- Pardina E, Ferrer R, Baena-Fustegueras JA, Lecube A, Fort JM, Vargas V, et al. The relationships between IGF-1 and CRP, NO, leptin, and adiponectin during weight loss in the morbidly obese. *Obes Surg.* 2010;20(5):623-32.
- Pardo A, Ruiz M, Jódar E, Garrido J, Rosendo JM de, Usán LA. Desarrollo de un cuestionario para la valoración y cuantificación de los hábitos de vida relacionados con el sobrepeso y la obesidad. *Nutr Hosp.* 2004;19(2):99-109.
- Park HT, Cho GJ, Ahn KH, Shin JH, Hong SC, Kim T, et al. Thyroid stimulating hormone is associated with metabolic syndrome in euthyroid postmenopausal women. *Maturitas.* 2009;62(3):301-5.
- Parikh SJ, Edelman M, Uwaifo GI, Freedman RJ, Semega-Janneh M, Reynolds J, et al. The relationship between obesity and serum 1,25-dihydroxy vitamin D concentrations in healthy adults. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89:1196-9.
- Parikh SJ, Yanovski JA. Calcium intake and adiposity. *Am J Clin Nutr.* 2003;77(2):281-7.
- Park Y, Storkson JM, Albright KJ, Liu W, Pariza MW. Evidence that the trans-10,cis-12 isomer of conjugated linoleic acid induces body composition changes in mice. *Lipids.* 1999;34(3):235-41.
- Parker BA, Sturm K, MacIntosh CG, Feinle C, Horowitz M, Chapman IM. Relation between food intake and visual analogue scale ratings of appetite and other sensations in healthy older and young subjects. *Eur J Clin Nutr.* 2004 Feb;58(2):212-8.
- Parks EJ. Effect of dietary carbohydrate on triglyceride metabolism in humans. *J Nutr.* 2001;131(10):2772S-2774S.
- Parsons TJ, Power C, Manor O. Physical activity, television viewing and body mass index: a cross-sectional analysis from childhood to adulthood in the 1958 British cohort. *Int J Obes Relat Metab Disord.* *Int J Obes (Lond).* 2005 Oct;29(10):1212-21.
- Pasquali R, Vicennati V, Gambineri A. Adrenal and gonadal function in obesity. *J Endocrinol Invest.* 2002;25(10):893-8.
- Pateyjohns IR, Brinkworth GD, Buckley JD, Noakes M, Clifton PM. Comparison of three bioelectrical impedance methods with DXA in overweight and obese men. *Obesity (Silver Spring).* 2006;14(11):2064-70.
- Paul LT. Lineamientos para la planeación dietética. En: Mahan LK, Escott-Stump S, editores. *Nutrición y dietoterapia de Krause.* 9ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 1998. p. 343-370.
- Perea JM, Navia B. Preguntas y respuestas más frecuentes en relación con la alimentación de la mujer. En: Ortega RM, editor. *Nutrición en población femenina. Desde la infancia hasta la edad avanzada.* Madrid: Ergon; 2007. p. 139-45.
- Pérez A, Moreno-Torres R, Mellado C. Nutrición y obesidad. En: Gil A, editor. *Tratado de Nutrición.* Madrid: Acción Médica; 2005. p. 526-58.
- Pérez Mayorga M. El adipocito como órgano endocrino. Implicaciones fisiopatológicas y terapéuticas. *Rev Fac Med.* 2007;15 (2):225-242.
- Pérez de Miguel sanz J. Anatomía composición corporal del ejercicio y el deporte. En: Varela Moreiras G, Silvestre Castelló D, editores. *Nutrición vida activa y deporte.* Madrid: IM&C; 2010. p.29-40.
- Perry GH, Dominy NJ, Claw KG, Lee AS, Fiegler H, Redon R, et al. Diet and the evolution of human amylase gene copy number variation. *Nat Genet.* 2007; 39:1256-60.

Bibliografía

- Perry GH, Tchinda J, McGrath SD, Zhang J, Picker SR, Cáceres AM, et al. Hotspots for copy number variation in chimpanzees and humans. *Proc Natl Acad Sci.* 2006;103(21):8006-11.
- Piers LS, Walker KZ, Stoney RM, Soares MJ, O'Dea K. Substitution of saturated with monounsaturated fat in a 4-week diet affects body weight and composition of overweight and obese men. *Br J Nutr.* 2003;90(3):717-27.
- Piestrzeniewicz K, Łuczak K, Komorowski J, Jankiewicz-Wika J, Goch JH. Relation of C-reactive protein to obesity, adipose tissue hormones and cardiovascular risk factors in men treated with early percutaneous intervention in course of acute myocardial infarction. *Neuro Endocrinol Lett.* 2007;28(4):427-32.
- Pikholtz C, Swinburn B, Metcalf P. Under-reporting of energy intake in the 1997 National Nutrition Survey. *N Z Med J.* 2004 24;117(1202):U1079.
- Pinhas-Hamiel O, Doron-Panush N, Reichman B, Nitzan-Kaluski D, Shalitin S, Geva-Lerner L. Obese children and adolescents: a risk group for low vitamin B₁₂ concentration. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2006;160(9):933-6.
- Pinhas-Hamiel O, Newfield RS, Koren I, Agmon A, Lilos P, Phillip M. Greater prevalence of iron deficiency in overweight and obese children and adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003;27(3):416-8.
- Pinheiro AC, Canaan F, Cássia Gonçalves R. Insulemia, ingesta alimentaria y metabolismo energético. *Rev Chil Nutr.* 2008; 35(1):18-24
- Pinto Fontanillo JA, Carbajal Azcona A. La dieta equilibrada, prudente o saludable. Madrid: Consejería de Sanidad, Instituto de Salud Pública; 2003.
- Pitkin RM. Folate and neural tube defects. *Am J Clin Nutr.* 2007;85(1):285S-8S.
- Plata-Salamán CR, Sonti G, Borkoski JP, Wilson CD, French-Mullen JM. Anorexia induced by chronic central administration of cytokines at estimated pathophysiological concentrations. *Physiol Behav.* 1996;60(3):867-75.
- Poirier P, Després JP. Exercise in weight management of obesity. *Cardiol Clin* 2001;19(3):459-70.
- Polyzos SA, Kountouras J, Zavos C. Nonalcoholic fatty liver disease: the pathogenetic roles of insulin resistance and adipocytokines. *Curr Mol Med.* 2009;9(3):299-314.
- Polonsky KS, Given BD, Van Cauter E. Twenty-four-hour profiles and pulsatile patterns of insulin secretion in normal and obese subjects. *J Clin Invest.* 1988;81(2):442-8.
- Poppitt SD, McCormack D, Buffenstein R. Short term effects of macronutrient preloads on appetite and energy intake in lean women. *Physiol Behav.* 1998;64:279-285.
- Porrini M, Crovetto R, Testolin G: Evaluation of satiety sensations and food intake after different preloads. *Appetite.* 1995;25:17-30.
- Porte D Jr, Baskin DG, Schwartz MW. Insulin signaling in the central nervous system: a critical role in metabolic homeostasis and disease from *C. elegans* to humans. *Diabetes.* 2005;54(5):1264-76.
- Poston WS, Foreyt JP. Successful management of the obese patient. *Am Fam Physician.* 2000;61(12):3615-22.
- Praet SF, van Loon LJ. Optimizing the therapeutic benefits of exercise in type 2 diabetes. *J Appl Physiol.* 2007;103(4):1113-20.
- Prentice AM, Black AE, Murgatriyd ER. Metabolism of appetite: question of energy balance with particular reference to obesity. *J Hum Nutr Diet.* 1989; 2:95-104.
- Prentice AM, Jebb SA. Fast foods, energy density and obesity: a possible mechanistic link. *Obes Rev.* 2003;4(4):187-94.
- Prentice AM, Jebb SA. Obesity in Britain. *BJN* 1995;311:437-9.
- Prentice AM. Obesity and its potential mechanistic bases. *Br Med J.* 2001;60:51-57.
- Promintzer M, Krebs M, Todoric J, Luger A, Bischof MG, Nowotny P, et al. Insulin resistance is unrelated to circulating retinol binding protein and protein C inhibitor. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92(11):4306-12.
- Proteggente AR, Pannala AS, Paganga G, Van Buren L, Wagner E, Wiseman S, et al. The antioxidant activity of regularly consumed fruit and vegetables reflects their phenolic and vitamin C composition. *Free Radic Res.* 2002;36(2):217-33.

- Qi Q, Yu Z, Ye X, Zhao F, Huang P, Hu FB, et al. Elevated retinol-binding protein 4 levels are associated with metabolic syndrome in Chinese people. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92(12):4827-34.
- Qi Y, Takahashi N, Hileman SM, Patel HR, Berg AH, Pajvani UB, et al. Adiponectin acts in the brain to decrease body weight. *Nat Med.* 2004;10(5):524-9.
- Qin B, Anderson RA, Adeli K. Tumor necrosis factor- α directly stimulates the overproduction of hepatic apolipoprotein B100-containing VLDL via impairment of hepatic insulin signaling. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2008;294(5):G1120-1129.
- Quintas ME. Osteoporosis. En: Requejo AM, Ortega RM, editores. *Nutriguía. Manual de nutrición clínica en atención primaria.* Madrid: Editorial Complutense; 2000. p.169-176.
- Raben A, Holst JJ, Christensen NJ, Astrup A. Determinants of postprandial appetite sensations: macronutrient intake and glucose metabolism. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1996;20(2):161-9.
- Rajala MW, Scherer PE. Minireview: The adipocyte--at the crossroads of energy homeostasis, inflammation, and atherosclerosis. *Endocrinology.* 2003;144(9):3765-73.
- Ramel A, Arnarson A, Parra D, Kiely M, Bandarra NM, Martínez JA, et al. Gender difference in the prediction of weight loss by leptin among overweight adults. *Ann Nutr Metab.* 2010;56(3):190-7.
- Ramírez A MM, Medina MA, Querales CM, Millán BE, Sánchez RCO. Evaluación del efecto de la ingesta de una sobrecarga de glucosa sobre los niveles séricos de la proteína C reactiva y de la α 1-antitripsina en mujeres obesas. *Nutr Hosp.* 2008;23:340-347.
- Ramírez-Tortosa MC, Aguilera CM, Mesa MD. Nutrición y control de factores de riesgo cardiovascular. En: Gil A, editor. *Tratado de Nutrición.* Madrid: Acción Médica; 2005. p.563-594.
- Ramírez Montesinos R. Proteína transportadora de retinol tipo 4 (RBP4) en la obesidad: niveles plasmáticos y expresión en grasa subcutánea. 2008. Tesis Doctoral. Disponible en: <http://www.tdx.cat/TDX-0226109-122039>.
- Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B, et al. The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity.* 2006;14:529-644.
- Rasouli N, Kern PA. Adipocytokines and the Metabolic Complications of Obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93(11):S64-S73
- Recasens M, Ricart W, Fernández-Real JM. Obesidad e inflamación. *Rev Med Univ Navarra.* 2004;48(2):49-54.
- Redinger RN. Is enhanced energy utilization the answer to prevention of excessive adiposity?. *J Ky Med Assoc.* 2009; 107(6):211-7.
- Redon J. Hypertension in obesity. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2001;11(5):344-53.
- Redondo del Río P, Mateo Silleras B de. Los cereales en la Alimentación humana. En: Pan y cereales. Madrid: Dirección General de Salud Pública y Alimentación; 2007. p. 22-44.
- Reitman A, Friedrich I, Ben-Amotz A, Levy Y. Low plasma antioxidants and normal plasma B vitamins and homocysteine in patients with severe obesity. *Isr Med Assoc J.* 2002;4(8):590-3.
- Renaud S, Lanzmann-Petithory D. Dietary fats and coronary heart disease pathogenesis. *Curr Atheroscler Rep.* 2002;4(6):419-24.
- Rennie KL, Coward A, Jebb SA. Estimating under-reporting of energy intake in dietary surveys using an individualised method. *Br J Nutr.* 2007 ;97(6):1169-76.
- Rennie KL, Siervo M, Jebb SA. Can self-reported dieting and dietary restraint identify underreporters of energy intake in dietary surveys?. *J Am Diet Assoc.* 2006;106(10):1667-72.
- Renshaw D, Batterham RL. Peptide YY: a potential therapy for obesity. *Curr Drug Targets.* 2005;6(2):171-9.
- Requejo AM, Ortega RM. Tríptico: El rombo de la alimentación. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1996.

Bibliografía

- Ridker PM, Brown NJ, Vaughan DE, Harrison DG, Mehta JL. Established and emerging plasma biomarkers in the prediction of first atherothrombotic events. *Circulation*. 2004;109(25 Suppl 1):6-19.
- Ridker PM. Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation*. 2003;107(3):363-9.
- Richard MJ, Roussel AM. Micronutrients and ageing: intakes and requirements. *Nutr Soc*. 1999 Aug;58(3):573-8.
- Riedt CS, Cifuentes M, Stahl T, Chowdhury HA, Schlussek Y, Shapses SA. Overweight postmenopausal women lose bone with moderate weight reduction and 1 g/day calcium intake. *J Bone Miner Res*. 2005;20(3):455-63.
- Riedt CS, Schlussek Y, von Thun N, Ambia-Sobhan H, Stahl T, Field MP, et al. Premenopausal overweight women do not lose bone during moderate weight loss with adequate or higher calcium intake. *Am J Clin Nutr*. 2007;85(4):972-80.
- Riobó Serván P. Mujer adulta y menopausia. En: Ortega RM, editor. *Nutrición en población femenina: desde la infancia a la edad avanzada*. Madrid: Ergón; 2007. p. 93-100.
- Rodríguez Porto A.L, Sánchez León M, Martínez Valdés L. Síndrome metabólico. *Rev Cubana Endocrinología*. 2002; 13(3): 238-52.
- Rodríguez VM, Macarulla MT, Portillo MP. Papel de las proteínas desacoplantes en la obesidad. *Anales Sis San Navarra*. 2002;25(1):65-77.
- Rodríguez Artalejo F, Banegas JR, Guallar Castellón P. Nutrición, alimentación y enfermedades cardiovasculares. En: Serra Ll, Aranceta J, editores. *Nutrición y salud pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones*, 2ª ed. Barcelona: Masson; 2006. p. 349-357.
- Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM, Bermejo LM, Marín Arias L, López Sobaler AM, Ortega RM. Hábitos alimentarios y su relación con los conocimientos, respecto al concepto de dieta equilibrada, de un colectivo de mujeres jóvenes con sobrepeso/obesidad. *Nutr Hosp*. 2007;22(6):654-60.
- Rodríguez-Rodríguez E, Aparicio A, Bermejo LM, López-Sobaler AM, Ortega RM. Changes in the sensation of hunger and well-being before and after meals in overweight/obese women following two types of hypoenergetic diet. *Public Health Nutr* 2008; 7:1-7.
- Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM, López Sobaler AM, Ortega RM. Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipocinas: importancia de la dieta y el ejercicio físico. *Nutr Hosp*. 2009;24(4):415-421.
- Rodríguez Rodríguez E, Navia B, López Sobaler AM, Ortega RM. Vitamin D in overweight/obese women and its relationship with dietetic and anthropometric variables. *Obesity*. 2009 Apr;17(4):778-82.
- Rolls BJ, Ello-Martin JA, Tohill BC. What can intervention studies tell us about the relationship between fruit and vegetable consumption and weight management? *Nutr Rev*. 2004;62(1):1-17.
- Romieu I, Lajous M. The role of obesity, physical activity and dietary factors on the risk for breast cancer: mexican experience. *Salud Publica Mex*. 2009;51(suppl 2):S172-80.
- Romualdi E, Squizzato A, Ageno W. Abdominal obesity and the risk of recurrent deep vein thrombosis. *Thromb Res*. 2007;119(6):687-90.
- Ronti T, Lupattelli G, Mannarino E. The endocrine function of adipose tissue: an update. *Clin Endocrinol*. 2006; 64:355-365.
- Roopakala MS, Suresh A, Ashtalakshmi, Srinath, Ashok, Giridhar, Anand, Silvia WD. Anthropometric measurements as predictors of intraabdominal fat thickness. *Indian J Physiol Pharmacol*. 2009;53(3):259-64.
- Rosado EL, Monteiro JB, Chaia V, do Lago MF. Effect of leptin in the treatment of obesity and influences of diet in the secretion and action of hormone. *Nutr Hosp*. 2006;21(6):686-93.
- Rosell M, Johansson G, Berglund L, Vessby B, de Faire U, Hellenius ML. Associations between the intake of dairy fat and calcium and abdominal obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* . 2004;28(11):1427-34.
- Rosen ED, Spiegelman BM. Adipocytes as regulators of energy balance and glucose homeostasis. *Nat*. 2006; 444(5483): 848-853.

- Roubenoff R. Sarcopenic obesity: does muscle loss cause fat gain? Lessons from rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Ann N Y Acad Sci.* 2000;904:553-57.
- Roytblat L, Rachinsky M, Fisher A, Greemberg L, Shapira Y, Douvdevani A, et al. Raised interleukin-6 levels in obese patients. *Obes Res.* 2000;8(9):673-675.
- Rubio M, Moreno C. Regulación del apetito y la saciedad por péptidos gastrointestinales y obesidad. *Rev Esp Obes.* 2004;1:29-37.
- Rubio MA, Martínez C, Vidal O, Larrad A, Salas Salvadó J, Pujol J, et al. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica. *Rev Esp Obes.* 2004; 4:223-49.
- Rubio MA, Salas Salvadó J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes.* 2007;5(3):135-75.
- Ruidavets JB, Bataille V, Gourdy P, Ferrieres J. Eating frequency and body fatness in middle-age men. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2002;26:1476-83.
- Ruiz-López MD, Artacho R. Nutrición y envejecimiento. En: Gil A, ed. *Tratado de Nutrición.* Madrid: Acción Médica; 2005. p.433-466.
- Russolillo G, Astiasarán I, Martínez JA. Intervención dietética en la obesidad. Pamplona: EUNSA; 2003. p. 51-57.
- Ryan DH, Espeland MA, Foster GD, Haffner SM, Hubbard VS, Johnson KC, et al. Look AHEAD (Action for Health in Diabetes): design and methods for a clinical trial of weight loss for the prevention of cardiovascular disease in type 2 diabetes. *Control Clin Trials.* 2003;24(5):610-28.
- Sala E, Warren R, Duffy S, Welch A, Luben R, Day N. High risk mammographic parenchymal patterns and diet: a case control study. *Br J Cancer.* 2000;83(1):121-126.
- Salas Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc).* 2007;128(5):184-196.
- Salbe AD, Del Parigi A, Pratley RE, Drewnowski A, Tataranni PA. Taste preferences and body weight changes in an obesity-prone population. *Am J Clin Nutr.* 2004;79(3):372-8.
- Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA.* 1997;277:472-7
- Salvá A. Nutrición en el anciano. En: Gómez C, Cos AI de, editores. *Nutrición en atención primaria.* Madrid: Jarpyo; 2001. p.91-103.
- Samaha FF. Effect of very high-fat diets on body weight, lipoproteins, and glycemic status in the obese. *Curr Atheroscler Rep.* 2005; 7(6):412-20.
- Sánchez J de. La inactividad física como factor de riesgo global de enfermedades crónicas. En: Varela Moreiras G, Silvestre Castelló D, coordinadores. *Nutrición vida activa y deporte.* Madrid: IM&C; 2010. p.131-146.
- Sandberg AS, Brune M, Carlsson NG, Hallberg L, Skoglund E, Rossander-Hulthén L. Inositol phosphates with different numbers of phosphate groups influence iron absorption in humans. *Am J Clin. Nutr* 1999;70(2):240-6.
- Sanders TA. High- versus low-fat diets in human diseases. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2003;6(2):151-5.
- Saper RB, Eisenberg DM, Phillips RS. Common dietary supplements for weight loss. *Am Fam Physician.* 2004; 70(9):1731-8.
- Saris WHM. Dose-response of physical activity in the treatment of obesity- How much is enough to prevent unhealthy weight gain. Outcome of The First Mike Stock Conference. *Int J Obesity* 2002; 26(suppl1):s108.
- Saris WH. Glycemic carbohydrate and body weight regulation. *Nutr Rev.* 2003; 61(5 Pt 2):S10-S6.
- Sastre Gallego A. Obesidad y complicaciones metabólicas. En: Gil Hernandez A, Serra Majem Ll, coordinadores. *El libro blanco del pan.* Madrid: Médica Panamericana; 2009. p.125-141.
- Satia JA, Galanko JA, Siega-Riz AM. Eating at fast-food restaurants is associated with dietary intake, demographic, psychosocial and behavioural factors among African Americans in North Carolina. *Public Health Nutr.* 2004;7(8):1089-96.

Bibliografía

- Schaefer EJ, Gleason JA, Dansinger ML. The effects of low-fat, high-carbohydrate diets on plasma lipoproteins, weight loss, and heart disease risk reduction. *Curr Atheroscler Rep.* 2005;7(6):421-7.
- Scheen AJ. Treatment of diabetes in patients with severe obesity. *Biomed Pharmacother.* 2000;54(2):74-9.
- Schelbert KB. Comorbidities of obesity. *Prim Care.* 2009;36(2):271-85.
- Schutz Y, Tremblay A, Weinsier RL, Nelson KM. Role of fat oxidation in the long-term stabilization of body weight in obese women. *Am J Clin Nutr.* 1992;55(3):670-4.
- Schutz Y. Dietary fat, lipogenesis and energy balance. *Physiol Behav.* 2004;83(4):557-64.
- Schwartz MW, Seeley RJ. The new biology of body weight regulation. *J Am Diet Assoc.* 1997;97(1):54-8.
- Schwartz MW, Woods SC, Porte D Jr, Seeley RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. *Nature.* 2000;404(6778):661-71.
- Schwartz MW. Neuronal pathways regulating food intake and body adiposity. *Ann Endocrinol (Paris).* 2002;63(2 Pt 1):117-20.
- Siklova-Vitkova M Phd, Polak J, Klimcakova E, Vrzalova J, Hejnova J, Kovacikova M, Kovacova Z, Bajzova M, Rossmeislova L, Hnevkovska Z, Langin D, Stich V Phd. Effect of hyperinsulinemia and very-low-calorie diet on interstitial cytokine levels in subcutaneous adipose tissue of obese women. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2009 Sep 1. [Epub ahead of print]
- Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad. Consenso español 1995 para la evaluación de la obesidad y para la realización de estudios epidemiológicos. *Med Clin (Barc).* 1996;107:782-7.
- Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad. Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2000;115:587-97.
- Seeley RJ, Yagaloff KA, Fisher SL, Burn P, Thiele TE, van Dijk G, et al. Melanocortin receptors in leptin effects. *Nature.* 1997;390(6658):349.
- Selvin E, Paynter NP, Erlinger TP. The effect of weight loss on C-reactive protein: a systematic review. *Arch Intern Med.* 2007;167(1):31-9.
- Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Guía de alimentación saludable. Madrid: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria; 2004.
- Seoane LM, Tovar SA, Caminos JE, Nogueiras R, Diéguez C. Ghrelin: un péptido regulador de la ingesta. *Rev Esp Obes.* 2004;2(1):31-41.
- Serdula MK, Byers T, Mokdad AH, Simoes E, Mendlein JM, Coates RJ. The association between fruit and vegetable intake and chronic disease risk factors. *Epidemiology* 1996;7:161-5.
- Serra Ll, Raidó B. Verduras y hortalizas. En: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Guías alimentarias para la población española. Recomendaciones para una dieta saludable. Madrid:IM&C; 2001. p.111-120.
- Serra Majem Ll, Raido Quintana B. Consumo de pan en el mundo y en España. En: Gil Hernandez A, Serra Majem Ll, coordinadores. El libro blanco del pan. Madrid: Médica Panamericana; 2010.p. 67-77.
- Sethi JK, Vidal-Puig A. Visfatin: the missing link between intra-abdominal obesity and diabetes?. *Trends Mol Med.* 2005;11:344-7.
- Sharma AM, Chetty VT. Obesity, hypertension and insulin resistance. *Acta Diabetol.* 2005;42(Suppl 1):S3-8.
- Shepherd R. Resistance to changes in diet. *Proc Nutr Soc.* 2002;61:267-272.
- Shepherd PR, Kahn BB. Glucose transporters and insulin action-implications for insulin resistance and diabetes mellitus. *N Engl J. Med* 1999;341(4):248-57.
- Shibli-Rahhal A, Van Beek M, Schlechte JA. Cushing's syndrome. *Clin Dermatol.* 2006;24(4):260-5.
- Sikharulidze MD, Dzhanashvili NG, Sanikidze TV, Gogeshvili SG. The role of oxidative stress in pathogenesis of obesity. *Georgian Med News.* 2006;135:123-6.
- Simón S, Barrio AS del. Leptina y obesidad. *Anales Sis San Navarra.* 2002;25(Suppl 1):53-64.

- Simopoulos AP. Omega-6/omega-3 essential fatty acids: biological effects. *World Rev Nutr Diet*. 2009; 99:1-16.
- Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med*. 2004;351(26):2683-93.
- Skibinska E, Sawicki R, Lewczuk A, Prokop J, Musial W, Kowalska I, et al. Homocysteine and progression of coronary artery disease. *Kardiol Pol*. 2004;60:197-205.
- Skov AR, Toubro S, Rønn B, Holm L, Astrup A. Randomized trial on protein vs carbohydrate in ad libitum fat reduced diet for the treatment of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1999;23(5):528-36.
- Slavin JL. Dietary fiber and body weight. *Nutrition*. 2005;21(3):411-8.
- Smith A.J, Walters R.G, Froguel P, Blakemore A. Human genes involved in copy number variation: mechanisms of origin, functional effects and implications for disease. *Cytogenet Genome Res*. 2008;123:17-26.
- Soares MJ, Ping-Delfos WC, James AP, Cummings NK. Dairy calcium and vitamin D stimulate postprandial thermogenesis: effect of sequential meals. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2004;13(Suppl):S56.
- Socarras Suarez MM, Bolet Astoviza M, Licea Puig M. Obesidad: Tratamiento no farmacológico y prevención. *Rev Cubana Endocrinol*. [online]. 2002, vol.13, Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1561-29532002000100005&script=sci_arttext (consultado abril 2010).
- Song WO, Chun OK, Obayashi S, Cho S, Chung CE. Is consumption of breakfast associated with body mass index in US adults?. *J Am Diet Assoc*. 2005; 105(9):1373-1382.
- Sonti G, Ilyin SE, Plata-Salamán CR. Anorexia induced by cytokine interactions at pathophysiological concentrations. *Am J Physiol*. 1996;270(6 Pt 2):R1394-402
- Soriguer F, Garrido-Sanchez L, Garcia-Serrano S, Garcia-Almeida JM, Garcia-Arnes J, Tinahones FJ, et al. Apelin levels are increased in morbidly obese subjects with type 2 diabetes mellitus. *Obes Surg*. 2009 Nov;19(11):1574-80.
- St Jeor ST, Howard BV, Prewitt TE, Bovee V, Bazzarre T, Eckel RH. Dietary protein and weight reduction: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. *Circulation*. 2001;104(15):1869-74.
- Stamler J, Dolecek TA. Relation of food and nutrient intakes to body mass in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Clin Nutr*. 1997 Jan;65(1 Suppl):366S-373S.
- Stanley S, Wynne K, McGowan B, Bloom S. Hormonal regulation of food intake. *Physiol Rev*. 2005 Oct;85(4):1131-58.
- Stark A, Stahl MS, Kirchner HL, Krum S, Prichard J, Evans J. Body mass index at the time of diagnosis and the risk of advanced stages and poorly differentiated cancers of the breast: findings from a case-series study. *Int J Obes (Lond)*. 2010 Mar 30. [Epub ahead of print]
- Stefan N, Vozarova B, Funahashi T, Matsuzawa Y, Weyer C, Lindsay RS, et al. Plasma adiponectin concentration is associated with skeletal muscle insulin receptor tyrosine phosphorylation, and low plasma concentration precedes a decrease in whole-body insulin sensitivity in humans. *Diabetes*. 2002;51:1884-8
- Stefanick ML, Mackey S, Sheehan M, Ellsworth N, Haskell WL, Wood PD. Effects of diet and exercise in men and postmenopausal women with low levels of HDL cholesterol and high levels of LDL cholesterol. *N Engl J Med*. 1998;339(1):12-20.
- Stephens JM, Lee J, Pilch PF. Tumor necrosis factor- α induced insulin resistance in 3T3-L1 adipocytes is accompanied by a loss of insulin receptor-mediated signal transduction. *J Biol Chem*. 1997;272:971-6
- Stephens JM, Pekala PH. Transcriptional repression of the GLUT 4 and C/EBP genes in 3T3-L1 adipocytes by tumor necrosis factor- α . *J Biol Chem*. 1991;266:21839-45
- Stevens J, Cai J, Evenson KR, Thomas R. Fitness and fatness as predictors of mortality from all causes and from cardiovascular disease in men and women in the lipid research clinics study. *Am J Epidemiol*. 2002;156(9):832-41.

Bibliografía

- Stewart KJ, Bacher AC, Turner K, Lim JG, Hees PS, Shapiro EP, et al. Exercise and risk factors associated with metabolic syndrome in older adults. *Am J Prev Med.* 2005;28(1):9-18.
- Stofkova A. Resistin and visfatin: regulators of insulin sensitivity, inflammation and immunity. *Endocr Regul.* 2010;44(1):25-36.
- Strik CM, Henry CJ. The role of a low-glycemic-index diet in the management of obesity. *Am J Clin Nutr.* 2005;81(4):940-1.
- Strychar I. Diet in the management of weight loss. *CMAJ.* 2006;174(1):56-63.
- Stubbs RJ, O'Reilly LM, Johnstone AM, Harrison CLS, Clark H, Franklin MF: Description and evaluation of an experimental model to examine changes in selection between high protein, high carbohydrate and high fat foods in humans. *Euro J Clin Nutr.* 1999;53:13-21.
- Stunkard A, Levine H, Fox S. The management of obesity. Patient self-help and medical treatment. *Arch Intern Med.* 1970;125(6):1067-72.
- Suarez L, Hendricks K, Felkner M, Gunter E. Maternal serum B₁₂ levels and risk for neural tube defects in a Texas-Mexico border population. *Ann Epidemiol.* 2003;13(2):81-8.
- Sucharda P. Abdominal obesity. *Cas Lek Cesk.* 2009;148(2):78-82.
- Suleymanoglu S, Tascilar E, Pirgon O, Tapan S, Meral C, Abaci A. Vaspın and its correlation with insulin sensitivity indices in obese children. *Diabetes Res Clin Pract.* 2009;84(3):325-8.
- Summerbell CD, Moody RC, Shanks J, Stock MJ, Geissler C. Relationship between feeding pattern and body mass index in 220 free-living people in four age groups *Eur J Clin Nutr* 1996;50:513-9
- Summerfield LM. *Sobrepeso, delgadez y obesidad.* Madrid: Thomson; 2002. p. 1-46.
- Sungsoo Cho, Marion Dietrich, Coralie J.P. Brown, Celeste A. Clark, Gladys Block. The Effect of Breakfast Type on Total Daily Energy Intake and Body Mass Index: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Am Coll Nutr* 2003; 22(4):296-302.
- Switzer BR, Atwood JR, Stark AH, Hatch JW, Travis R, Ullrich F, et al. Plasma carotenoid and vitamins A and E concentrations in older African American women after wheat bran supplementation: effects of age, body mass and smoking history. *J Am Coll Nutr.* 2005;24(3):217-26.
- Szoke E, Gerich JE. Role of impaired insulin secretion and insulin resistance in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Compr Ther.* 2005;31(2):106-12.
- Tablas de Índice Glucémico. Disponible en [http: www.nutrinfo.com.ar](http://www.nutrinfo.com.ar), 2000. Consultada en enero 2010.
- Takahashi Y, Sasaki S, Okubo S, Hayashi M, Tsugane S. Blood pressure change in a free-living population-based dietary modification study in Japan. *J Hypertens.* 2006;24(3):451-8.
- Takano M, Itoh N et al. Interleukin 6 as a mediators responsible for inflammation-induced increase in plasma angiotensinogen. *Biochem Pharmacol.* 2000;45:201-6
- Teegarden D, White KM, Lyle RM, Zemel MB, Van Loan MD, Matkovic V, et al. Calcium and vitamin D modulation of lipid utilization and energy expenditure. *FASEB J.* 2005;19:A418.
- Thomson R, Brinkworth GD, Buckley JD, Noakes M, Clifton PM. Good agreement between bioelectrical impedance and dual-energy X-ray absorptiometry for estimating changes in body composition during weight loss in overweight young women. *Clin Nutr.* 2007;26(6):771-7.
- Thorand B, Baumert J, Chambless L, Meisinger C, Kolb H, Döring A, et al. Elevated markers of endothelial dysfunction predict type 2 diabetes mellitus in middle-aged men and women from the general population. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2006;26(2):398-405.
- Tian ZQ, Zhong J, Zhao ZG, Luo ZD, Liu HY, Mu H, et al. Relationship between abdominal obesity and left ventricular weight/function]. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zh.i* 2007;35(2):155-8.
- Tieken SM, Leidy HJ, Stull AJ, Mattes RD, Schuster RA, Campbell WW. Effects of solid versus liquid meal-replacement products of similar energy content on

- hunger, satiety, and appetite-regulating hormones in older adults. *Horm Metab Res.* 2007;39(5):389-94.
- Timlin MT, Pereira MA. Breakfast frequency and quality in the etiology of adult obesity and chronic diseases. *Nutr Rev.* 2007;65(6 Pt 1):268-81.
 - Tönjes A, Blüher M, Stumvoll M. Retinol-binding protein 4 and new adipocytokines in nonalcoholic fatty liver disease. *Curr Pharm Des.* 2010 Apr 6. [Epub ahead of print].
 - Tojo R, Leis R. Obesidad infantil. Factores de riesgo y comorbilidades. En: Serra Majem J, Aranceta Bartrina J, editores. *Obesidad infantil y juvenil. Estudio enkid.* Barcelona: Masson; 2001. p 39-54.
 - Tomas E, Tsao TS, Saha AK, Murrey HE, Zhang Cc C, Itani SI, et al. Enhanced muscle fat oxidation and glucose transport by ACRP30 globular domain: acetyl-CoA carboxylase inhibition and AMP-activated protein kinase activation. *Proc Natl Acad Sci.* 2002;99(25):16309-13.
 - Torresani MS, Somoza MI. *Lineamiento para el cuidado nutricional.* 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Universitaria; 2005.
 - Torresani MS. *Aprendamos a comer frente al cambio hormonal.* Akadia. Buenos Aires: Akadia; 2006.
 - Toschke AM, Küchenhoff H, Koletzko B, von Kries R. Meal frequency and childhood obesity. *Obes Res.* 2005;13(11):1932-1938.
 - Toschke AM, Thorsteinsdottir KH, Kries RV. Meal frequency, breakfast consumption and childhood obesity. *Int J Pediatr Obes.* 2009;21:1-7
 - Toshinai K, Date Y, Murakami N, Shimada M, Mondal MS, Shimbara T, et al. Ghrelin-induced food intake is mediated via the orexin pathway. *Endocrinology.* 2003;144(4):1506-12.
 - Toth MJ, Poehlman ET. Sympathetic nervous system activity and resting metabolic rate in vegetarians. *Metabolism.* 1994;43(5):621-5.
 - Toubro S, Astrup A. Randomised comparison of diets for maintaining obese subjects' weight after major weight loss: ad lib, low fat, high carbohydrate diet fixed energy intake. *BMJ.* 1997; 314(7073):29-34.
 - Townsend MS, Fulgoni VL 3rd, Stern JS, Adu-Afaruwah S, McCarron DA. Low mineral intake is associated with high systolic blood pressure in the Third and Fourth National Health and Nutrition Examination Surveys: could we all be right?. *Am J Hypertens.* 2005;18(2 Pt 1):261-9.
 - Trayhurn P, Bing C, Wood IS. Adipose tissue and adipokines--energy regulation from the human perspective. *J Nutr.* 2006;136(7 Suppl):1935S-1939S.
 - Trayhurn P, Bing C. Appetite and energy balance signals from adipocytes. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2006;361(1471):1237-49.
 - Trayhurn P. Endocrine and signalling role of adipose tissue: new perspectives on fat. *Acta Physiol Scand.* 2005b;184:285-93.
 - Trayhurn P. The biology of obesity. *Proc Nutr Soc.* 2005a;64(1):31-8.
 - Trayhurn P, Wood S. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *BJN.* 2004;92:347-55.
 - Tremblay A, Lavallée N, Alméras N, Allard L, Després JP, Bouchard C. Nutritional determinants of the increase in energy intake associated with a high-fat diet. *Am J Clin Nutr.* 1991;53(5):1134-7.
 - Tsai AG, Wadden TA. The evolution of very-low-calorie diets: an update and meta-analysis. *Obesity.* 2006;14(8):1283-93.
 - Tucker KL, Olson B, Bakun P, Dallal GE, Selhub J, Rosenberg IH. Breakfast cereal fortified with folic acid, vitamin B-6, and vitamin B-12 increases vitamin concentrations and reduces homocysteine concentrations: a randomized trial. *Am J Clin Nutr.* 2004;79:805-11.
 - Tucker LA, Kano MJ. Dietary fat and body fat: a multivariate study of 205 adult females. *Am J Clin Nutr.* 1992;56(4):616-22.
 - Tungtrongchitr R, Pongpaew P, Phonrat B, Tungtrongchitr A, Viroonudomphol D, Vudhivai N, et al. Serum copper, zinc, ceruloplasmin and superoxide dismutase in Thai overweight and obese. *J Med Assoc Thai.* 2003b;86(6):543-51.

Bibliografía

- Tungtrongchitr R, Pongpaew P, Tongboonchoo C, Vudhivai N, Changbumrung S, Tungtrongchitr A, et al. Serum homocysteine, B₁₂ and folic acid concentration in Thai overweight and obese subjects. *Int J Vitam Nutr Res* 2003a;73:8-14.
- Tzotzas T, Krassas GE. Prevalence and trends of obesity in children and adults of South Europe. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2004;(Suppl 3):448-54.
- Uusi-Rasi K, Sievanen H, Kannus P, Pasanen M, Kukkonen-Harjula K, Fogelholm M. Influence of weight reduction on muscle performance and bone mass, structure and metabolism in obese premenopausal women. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2009 Apr-Jun;9(2):72-80.
- Van Aggel-Leijssen DP, Saris WH, Hul GB, Van Baak MA. Long-term effects of low-intensity exercise training on fat metabolism in weight-reduced obese men. *Metabolism*. 2002;51(8):1003-10.
- Vanelli M, Iovane B, Bernardini A, Chiari G, Errico MK, Gelmetti C, et al. Breakfast habits of 1,202 northern Italian children admitted to a summer sport school. Breakfast skipping is associated with overweight and obesity. *Acta Biomed*. 2005;76(2):79-85.
- Vanina Y, Podolskaya A, Sedky K, Shahab H, Siddiqui A, Munshi F, et al. Body weight changes associated with psychopharmacology. *Psychiatr Serv* 2002;53(7):842-7.
- Varady KA, Jones PJ. Combination diet and exercise interventions for the treatment of dyslipidemia: an effective preliminary strategy to lower cholesterol levels? *J Nutr*. 2005;135(8):1829-35.
- Varady KA, Tussing L, Bhutani S, Braunschweig CL. Degree of weight loss required to improve adipokine concentrations and decrease fat cell size in severely obese women. *Metabolism*. 2009;58(8):1096-101.
- Varela Moreiras G. Controlling obesity: what should be changed? *Int J Vitam Nutr Res*. 2006;76(4):262-8.
- Varela Moreiras G. Relación actividad física y estado de salud en la menopausia y el envejecimiento. En: Varela Moreiras G, Silvestre Castelló D, editores. *Nutrición vida activa y deporte*. Madrid: IM&C; 2010. p. 83-104.
- Ventura, J. Composición química general del jamón Ibérico: interés nutritivo y dietético. En: Ventanas J, editor. *Tecnología del jamón ibérico. De los sistemas tradicionales a la explotación racional del sabor y el aroma*. Madrid: Mundi Prensa; 2001. p. 444-55.
- Villa I, Yngve A, Poortvliet E, Grjibovski A, Liiv K, Sjöström M, et al. Dietary intake among under-, normal- and overweight 9- and 15-year-old Estonian and Swedish schoolchildren. *Public Health Nutr*. 2007;10(3):311-22.
- Villegas R, Xiang YB, Cai Q, Fazio S, Linton M, Li H, et al. Prevalence and determinants of hyperuricemia in middle-aged, Urban Chinese Men *Metab Syndr Relat Disord*. 2010 Feb 17.
- Vimalaswaran KS, Li S, Zhao JH, Luan J, Bingham SA, Khaw KT, et al. Physical activity attenuates the body mass index-increasing influence of genetic variation in the FTO gene. *Am J Clin Nutr*. 2009;90(2):425-8.
- Vincent HK, Taylor AG. Biomarkers and potential mechanisms of obesity-induced oxidant stress in humans. *Int J Obes (Lond)*. 2006;30(3):400-18.
- Viroonudomphol D, Pongpaew P, Tungtrongchitr R, Changbumrung S, Tungtrongchitr A, Phonrat B, et al. The relationships between anthropometric measurements, serum vitamin A and E concentrations and lipid profiles in overweight and obese subjects. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2003;12(1):73-9.
- Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB. Low- grade systemic inflammation in overweight children. *Pediatrics*. 2001; 107: E13 1-6.
- Vogler GP, Sørensen TI, Stunkard AJ, Srinivasan MR, Rao DC. Influences of genes and shared family environment on adult body mass index assessed in an adoption study by a comprehensive path model. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1995;19(1):40-5.
- Volkert D, Kreuel K, Heseker H, Stehle P. Energy and nutrient intake of young-old, old-old and very-old elderly in Germany. *Eur J Clin Nutr*. 2004 ;58(8):1190-200.
- Wadden TA, Foster GD. Behavioral treatment of obesity. *Med Clin North Am*. 2000;84(2):441-61.

- Wadden TA, Van Itallie TB, Blackburn GL. Responsible and irresponsible use of very-low-calorie diets in the treatment of obesity. *JAMA*. 1990;263(1):83-5.
- Wadden TA, Vogt RA, Andersen RE, Bartlett SJ, Foster GD, Kuehnel RH, et al. Exercise in the treatment of obesity: effects of four interventions on body composition, resting energy expenditure, appetite, and mood. *J Consult Clin Psychol*. 1997;65(2):269-77.
- Wallace AM, McMahon AD, Packard CJ, Kelly A, Shepherd J, Gaw A, et al. Plasma leptin and the risk of cardiovascular disease in the west of Scotland coronary prevention study (WOSCOPS). *Circulation*. 2001;104: 3052-6.
- Wallenius K, Wallenius V, Sunter D, Dickson SL, Jansson JO. Intracerebroventricular interleukin-6 treatment decreases body fat in rats. *Biochem Biophys Res Commun*. 2002;293(1):560-5.
- Waller SM, Vander Wal JS, Klurfeld DM, McBurney MI, Cho S, Bijlani S, et al. Evening ready-to-eat cereal consumption contributes to weight management. *J Am Coll Nutr*. 2004;23(4):316-21.
- Warren JM, Henry CJ, Simonite V. Low glycemic index breakfasts and reduced food intake in preadolescent children. *Pediatrics*. 2003; 112(5):e414.
- Wassef N, Sidhom G, Zakareya el-K , Mohamed el-K . Lipoprotein(a) in android obesity and NIDDM. *Diabetes Care*. 1997;20(11):1693-6.
- Watkinss LL, Sherwood A, Feinglos M, Hinderliter A, Babyak M, Gu E, et al. Effects of exercise and weight loss on cardiac risk factors associated with syndrome X. *Arch Intern Med* 2003;163(16):1889-95.
- Weinbrenner T, Schroder H, Escurriol V, Fito M, Elosua R, Vila J, et al. Circulating oxidized LDL is associated with increased waist circumference independent of body mass index in men and women. *Am J Clin Nutr*. 2006;83(1):30-5.
- Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL, Ferrante AW Jr. Obesity in associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest*. 2003; 112: 1796-808
- Wellen K, Hotamisligil GS. Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. *J Clin Invest*. 2003;112:1785-1708
- Wellman SN, Friedberg B. Causes and consequences of adult obesity: health, social and economic impacts in the United States. *Asia Pacific J Clin Nutr*. 2002;11 (Suppl): S705-S709.
- Westerterp-Plantenga MS, Rolland V, Wilson SAJ, Westerterp KR:. Satiety related to 24 h diet-induced thermogenesis during high protein/carbohydrate vs high fat diets measured in a respiration chamber. *Eur J Clin Nutr*. 1999;53:495-502.
- Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzawa Y, Pratley R. et al. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86:1930-5.
- Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med*. 1997;337:869-73.
- Whitelaw DC, O'kane M, Wales JK, Barth JH. Risk factors for coronary Heart disease in obese non-diabetic subjects. *J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25:1042-6.
- Whitson BA, Leslie DB, Kellogg TA, Maddaus MA, Buchwald H, Billington CJ, et al. Adipokine response in diabetics and nondiabetics following the Roux-en-Y gastric bypass: a preliminary study. *J Surg Res*. 2007;142(2):295-300.
- World Health Organisation. Energy and protein requirements. Geneva, Switzerland: WHO; 1973. (WHO Technical Report Series; 522). (FAO nutrition meetings report series; 52).
- World Health Organisation. Obesity in Europe. 2006. [citado 10 Sep 2007].Avalaible from: <http://www.euro.who.int/obesity>
- WHO (World Health Organization). InfoDatabase. 2005. [citado 8 Sep 2007]. Avalaible from: <http://www.who.int/infobase/report.aspx?rid=112&ind=BMI&goButton=Go>
- World Health Organization. Methodology of nutritinal surveillance. Report of a joint FAO/UNICEF/WHO expert consultation. Geneva: WHO; 1976.

Bibliografía

- World Health Organization. Methodology of nutritional surveillance. Physical condition: use and interpretation of anthropometric data. Report of a joint FAO/UNICEF/WHO expert consultation. Geneva: WHO; 1995. (Technical Report Series; 854).
- World Health Organization). Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO; 1998.
- World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO; 2000. (Technical Report Series; 894).
- World Health Organization. Obesity and overweight. Geneva: WHO; 2008 [cited 2008 Oct 15]. Available from: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/en>.
- Willett WC, Leibel RL. Dietary fat is not a major determinant of body fat. *Am J Med*. 2002;113:47S- 59S.
- Wing RR, Phelan S. Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr*. 2005;82(suppl);222S-5S
- Wing RR, Mathews KA, Kuller LH, Meliahn EN, Plantinga PL. Weight gain at the time of menopause. *Arch Intern Med*. 1991;151:97.
- Williams PT, Krauss RM. Associations of age, adiposity, menopause, and alcohol intake with low-density lipoprotein subclasses. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1997;17(6):1082-90.
- Wolever TM, Leung J, Vuksan V, Jenkins AL. Day-to-day variation in glycemic response elicited by white bread is not related to variation in satiety in humans. *Appetite*. 2009;52(3):654-8.
- Woo HM, Kang JH, Kawada T, Yoo H, Sung MK, Yu R. Active spice-derived components can inhibit inflammatory responses of adipose tissue in obesity by suppressing inflammatory actions of macrophages and release of monocyte chemoattractant protein-1 from adipocytes. *Life Sci*. 2007;80(10):926-31.
- Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC, Lu Z, Holick MF. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr*. 2000;72:690-3.
- Wozniak SE, Gee LL, Wachtel MS, Frezza EE. Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article. *Dig Dis Sci*. 2009;54(9):1847-56.
- Wu DM, Chu NF, Shen MH, Chang JB. Plasma C-reactive protein levels and then-relationship to anthropometric and lipid characteristics among children. *J Clin Epidemiol*. 2003;56:94-100.
- Wynne K, Stanley S, McGowan B, Bloom S. Appetite control. *J Endocrinol*. 2005;184(2):291-318.
- Xu H, Barnes GT, Yang Q, Tan G, Yang D, Chou CJ, et al. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-relates insulin resistance. *J Clin Invest*. 2003;112:1821-1830
- Xu II, Hirosumi J, Uysal T, Guler AD, Hotamisligil GS. Exclusive action of transmembrane TNF alpha in adipose tissue leads to reduced adipose mass and local but not systemic insulin insistance. *Endocrinology* 2002;143:1502-11
- Xydakis AM, Case CC, Jones PH, Hoogeveen RC, Liu MY, Smith EO, et al. Adiponectin, inflammation, and the expression of the metabolic syndrome in obese individuals: the impact of rapid weight loss through caloric restriction. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89:2697-703.
- Yamauchi T, Kamon J, Waki H, Terauchi Y, Kubota N, Hara K, et al. The fat-derived hormona adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipoatrphy and obesity. *Nature Med*. 2001;7:941-946
- Yancy Jr WS, Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia. *Ann Intern Med*. 2004;140:769-77.
- Yang CX, Kuroishi T, Huang XE, Onoue M, Tajima K. Correlation between food consumption and colorectal cancer: an ecological analysis in Japan. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2002a;3(1):77-83.
- Yang RZ, Lee MJ, Hu H, Pray J, Wu HB, Hansen BC, et al. Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2006; 290:1253-61.

- Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Chao CL, et al. Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86:3815-3819
- Yanoff LB, Menzie CM, Denkinger B, Sebring NG, McHugh T, Remaley AT, et al. Inflammation and iron deficiency in the hypoferrremia of obesity. *Int J Obes (Lond).* 2007;31(9):1412-9.
- Yao M, Roberts SB. Dietary energy density weight regulation. *Nutrition Reviews.* 2001;59(8):247-58.
- Yeste D, Vendrell J, Tomasini R, Gallart LL, Clemente M, Simón I, et al. Retinol-binding protein 4 levels in obese children and adolescents with glucose intolerance. *Horm Res Paediatr.* 2010;73(5):335-40.
- Young LR, Nestle MN. The contribution of expanding portion sizes to the US obesity epidemic. *Am J Public Health.* 2002;92:246-9.
- Yudkin JS, Kumari M, Humphries SE, Mohamed-Ali V. Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interleukin-6 the link? *Atherosclerosis.* 2000;148(2):209-14.
- Zemel MB, Richards J, Milstead A, Campbell P. Effects of calcium and dairy on body composition and weight loss in African-American adults. *Obes Res.* 2005;13(7):1218-25.
- Zemel MB, Shi H, Greer B, Dirienzo D, Zemel PC. Regulation of adiposity by dietary calcium. *Faseb J.* 2000;14(9):1132-8.
- Zemel MB. Nutritional and endocrine modulation of intracellular calcium: implications in obesity, insulin resistance and hypertension. *Mol Cell Biochem.* 1998;188(1-2):129-36.
- Zinman B, Hanley AJG, Harris SB, Kwan J, Fantus IG. Circulating TNF alpha concentrations in a native Canadian population with high rates of type 2 diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999;84:272-8
- Zittermann A, Frisch S, Berthold HK, Götting C, Kuhn J, Kleesiek K, et al. Vitamin D supplementation enhances the beneficial effects of weight loss on cardiovascular disease risk markers. *Am J Clin Nutr.* 2009 May;89(5):1321-7.
- Zulet MA, Puchau B, Navarro C, Martí A, Martínez JA. Inflammatory biomarkers: the link between obesity and associated pathologies. *Nutr Hosp.* 2007;22(5):511-27.

9. ANEXOS

9. ANEXOS

ANEXO 1. REGISTRO ALIMENTARIO DE 3 DÍAS E INSTRUCTIVO

Día 1			
Lugar/Hora	Alimento /Ingredientes	Unidad de medida	Observaciones
DESAYUNO			
MEDIA-MAÑANA			
COMIDA Aperitivo: 1er Plato: 2do. Plato: Pan: Bebida: Postre: Extras:			
	MERIENDA		
EXTRAS: (Fuera de			

Anexos

CENA			
Aperitivo:			
1er Plato:			
2do. Plato:			
Pan:			
Bebida:			
Postre:			
Extras:			

INSTRUCCIONES

Tienes que elegir tres días habituales de tu alimentación (2 días durante la semana y un día del fin de semana), apuntando todos los alimentos ingeridos a lo largo del día.

PAUTAS

La encuesta alimentaria utilizada como instrumento para conocer el consumo tanto en términos cualitativos como cuantitativos de alimentos, requiere la mayor precisión posible en la recogida de datos para poner obtener resultados fiables.

Dado que esta encuesta va a ser realizada por diferentes personas o equipos, deben unificarse criterios, en la medida de lo posible, para obtener una información homogénea.

I. INSTRUCCIONES GENERALES

1. Se anotará cada uno de los alimentos ingeridos y la cantidad de los mismos. La cuantificación será directa y precisa en el caso de ingestas simples (pan, yogur o fruta ...) y estimativa en otros casos (bocadillo de chorizo, paella ...)

2. Deben precisarse los alimentos que contribuyen a la configuración de los diferentes platos o menús (ej.: Lentejas con chorizo y tocino o lentejas con zanahoria y patata)
3. Con el fin de reproducir fielmente la ingesta, si el alimento no es cuantificable en gramos o unidades (a las que se dará prioridad), podemos utilizar otras medidas más caseras, como son: vaso, taza, tazón cucharón, cazo, etc.
4. Al cumplimentar el cuestionario debe insistirse en la necesidad de no despreciar pequeñas cantidades de alimentos asociados a la comida principal (ej.: Patatas, lechuga, zanahoria,...) Así mismo deben valorarse los alimentos que sistemáticamente no son referidos al estar implicados en la forma de cocinado (eje.: Al reseñar la ingesta de un filete de 120 gr. frito, no debe observarse el aceite utilizado en su elaboración).
5. Debe especificarse una ingesta pequeña, "grande" o "mediana", para cualquier ración o alimento del que se desconozca su peso exacto.

II. UNIDADES DE MEDIDA

Consideramos:

Cucharadita de moka = 2.5 gr.

Cucharadita de café = 5 gr.

Cuchara de sopa = 20 gr.

Cuchara de cadete = 7,5

Cucharón de servir o cazo = 75 gr.

Vaso normal = 200 cc

Vaso vino = 100 cc

Vaso caña = 150

Taza = 250 cc

Tazón bol = 300 cc

Taza café = 100 cc

Plato hondo lleno = 225 cc

Plato hondo medio lleno = 150 cc

Ejemplo

Desayuno	Café con leche azucarado Pan con mantequilla	½ vaso de leche semidesnatada (120 ml) ½ vaso café (120ml) 1 cucharilla de azúcar 1 trozo de pan integral (1/4 de barra) 1 cucharilla de mantequilla
Media mañana	1 manzana	1 unidad pequeña
Comida	Guisantes con patatas Huevos fritos con pisto Tarta de fresa	1 plato de postre 2 huevos 5 cucharadas de pisto Un trozo de tarta (3 dedos de largo)
Merienda		
Cena	Ensalada de lechuga con tomate aliñada con aceite y sal Berenjena rebozada Salmón con espárragos a la plancha	2 hojas grande de lechuga ½ tomate 1 ½ cucharada de aceite 3 rodajas de berenjena Un filete mediano (120g) 2 unidades de espárragos

ANEXO 2. CUESTIONARIO DE EJERCICIO Y ACTIVIDAD FÍSICA INICIAL

1. Considera que su vida es (responda con una X)

Sedentaria
Moderadamente activa
Muy activa

2. Realiza algún tipo de actividad física “reglada” (actividades hechas con una rutina e intensidad: step, pilates, caminatas, aeróbic, bicicleta, baile, natación, etc.? (responda con una X)

SI
NO

3. Si respondió SI ¿cuántas veces por semana la realiza (responda con números del 1 al 7)

.....

4. Si respondió SI cuál es su duración aproximada (responda con una X)

<30 minutos
30 a 45 minutos
45 a 60 minutos
>60 minutos

5. Gradúe en una escala de 1 a 5 la intensidad de esta actividad física que realiza

.....

**ANEXO 3. CUESTIONARIO SOBRE DIETAS PREVIAS Y CAUSAS DE
ABANDONO/FRACASO**

Marque con una cruz (X) la respuesta/s que considera correcta/s

¿Cuántas veces ha realizado algún tipo de dieta para perder peso?

- ☐ Ninguna
- ☐ 1-5
- ☐ 5-10
- ☐ Más de 10

Marque el tipo de dietas que ha realizado con anterioridad:

- ☐ Dieta en Naturhouse
- ☐ Dieta rica en grasas
- ☐ Dieta rica en carbohidratos
- ☐ Dieta rica en proteínas
- ☐ Dietas de moda: del astronauta, de la cebolla, de la alcachofa, etc.
- ☐ Otras

¿Por qué ha realizado dieta para perder peso?

- ☐ Por salud
- ☐ Por estética
- ☐ Ambas
- ☐ Otras

Marque el/los motivos por los que ha abandonado la dieta para perder peso

- ☐ No me daba resultados
- ☐ Era excesivamente restrictiva e imposible de llevar a cabo
- ☐ Falta de motivación
- ☐ Problemas económicos
- ☐ Otros motivos

¿Cuánto es el tiempo máximo que ha realizado una dieta sin abandonarla?

- ☐ 1 semana
- ☐ 1 mes
- ☐ 3 meses
- ☐ 6 meses
- ☐ Más de 6 meses
- ☐ Otra opción

ANEXO 4. CUESTIONARIO SOBRE CONOCIMIENTOS DEL PAN

Señale con una cruz (X) la respuesta que considera correcta:

1 ¿Cuál es el nutriente que predomina en el pan?

- a) proteínas
- b) azúcares
- c) grasas
- d) carbohidratos
- e) carbohidratos y grasas
- f) no lo sé

2 ¿Cuál de los alimentos que se mencionan cree que aporta más energía en 100g?

- a) pan
- b) nueces
- c) jamón serrano
- d) arroz
- e) aceite de oliva
- f) no lo sé

3 ¿En que comidas considera que es saludable consumir pan?

- a) todas
- b) ninguna
- c) sólo en una de las comidas del día
- d) nunca antes de acostarse
- e) no lo sé

4 ¿Por cuál de estos motivos escogería pan integral en sus comidas?

- a) porque aporta menos calorías
- b) porque da más saciedad por la fibra
- c) porque es más rico
- d) porque aporta menos grasas
- e) porque aporta menos calorías y menos grasas
- f) no lo sé

5. ¿Cuál de los siguientes alimentos no forma parte de la dieta mediterránea?

- a) aceite de oliva
- b) pan
- c) frutas
- d) verduras
- e) todos forman parte
- f) no lo sé

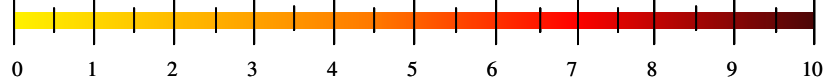
ANEXO 5. ESTUDIO SOBRE LA FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS

Cuestionario sobre frecuencia de consumo de alimentos	
Señale la <u>frecuencia con la que consume</u> los alimentos indicados, especificando cuantas veces lo toma por día, semana o mes y la cantidad aproximada que consume cada vez	
ALIMENTOS	FRECUENCIA Y CANTIDAD
Pan	
Pasta, arroz y otros cereales	
Legumbres	
Frutas	
Verduras y hortalizas crudas	
Verduras y hortalizas cocinadas	
Carnes	
Pescados	
Leche	
Otros lácteos (queso, yogur)	
Huevos	
Lípidos y aceites	
Dulces	
Bebidas alcohólicas	
Bebidas no alcohólicas	
Agua	
Agua	

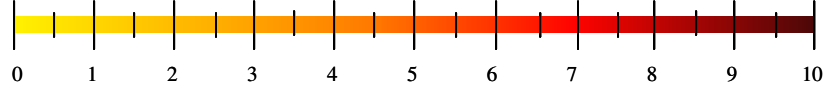
ANEXO 6: Estudio sobre la motivación – saciedad al comer
(Visual Analogue Scale: VAS)

I. Inmediatamente antes de comer (con el plato delante)

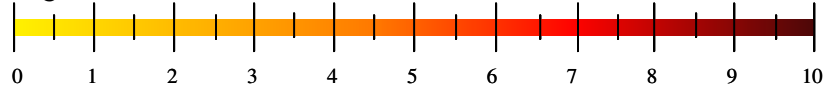
1. ¿Cuan intenso es su deseo de comer en este momento?



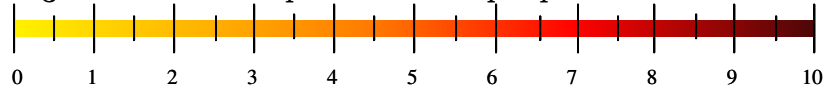
2. ¿Cuánta hambre siente en este momento?



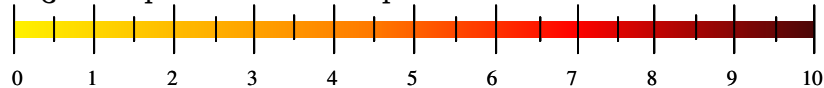
3. ¿Cuan saciado se siente en este momento?



4. ¿Cuánta comida piensa usted que podría comer en este momento?

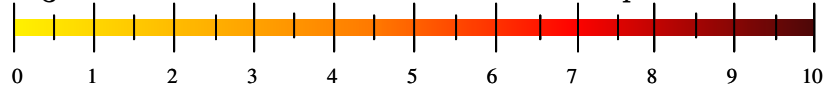


5. ¿Cuán placentero sería para usted comer ahora?

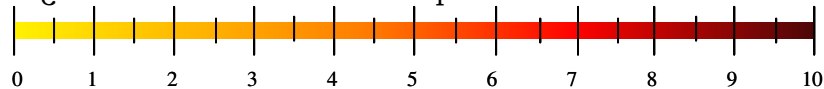


II. Inmediatamente después de comer

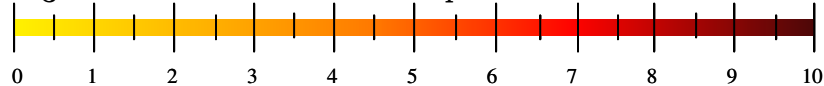
6. ¿Cuan intenso es su deseo de comer después de haber comido?



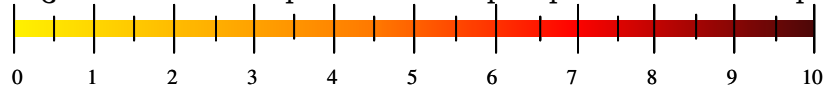
7. ¿Cuánta hambre siente después de haber comido?



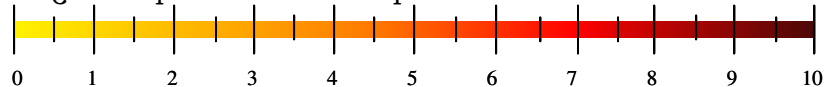
8. ¿Cuan saciado se siente después de comer?



9. ¿Cuánta comida piensa usted que podría comer después de comer?

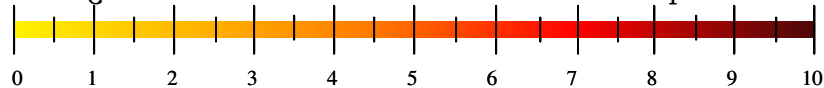


10. ¿Cuan placentero sería para usted comer ahora?

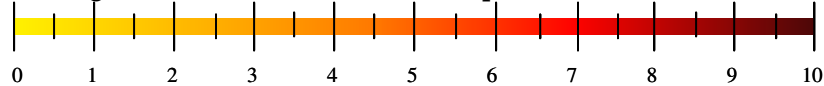


III. Tras 60 minutos de haber comido

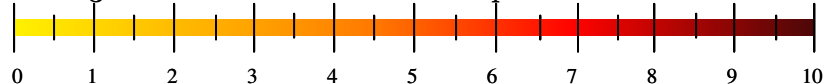
11. ¿Cuan intenso es su deseo de comer después de haber comido?



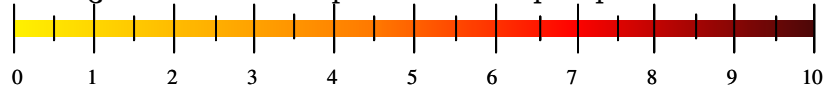
12. ¿Cuánta hambre siente después de haber comido?



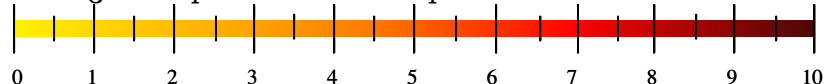
13. ¿Cuan saciado se siente después de comer?



14. ¿Cuánta comida piensa usted que podría comer después de comer?

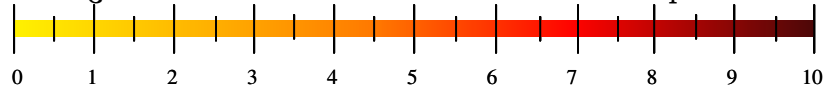


15. ¿Cuan placentero sería para usted comer ahora?

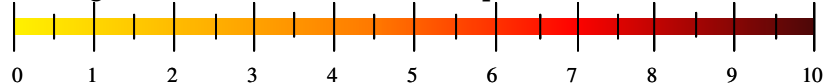


IV. Tras 90 minutos de haber comido

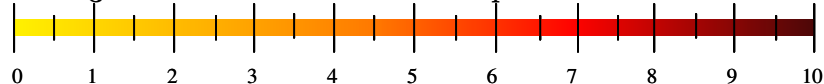
16. ¿Cuan intenso es su deseo de comer después de haber comido?



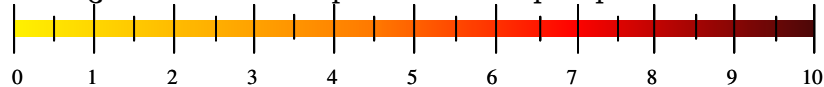
17. ¿Cuánta hambre siente después de haber comido?



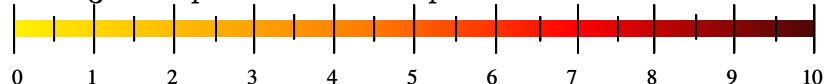
18. ¿Cuan saciado se siente después de comer?



19. ¿Cuánta comida piensa usted que podría comer después de comer?



20. ¿Cuan placentero sería para usted comer ahora?



ANEXO 7: TEST DE ADHERENCIA

¿Cómo califica usted la pérdida de peso durante el tratamiento nutricional?

1	2	3	4	5

Valor óptimo

¿A fecha de hoy usted ha logrado mantener la perdida de peso?

1	2	3	4	5

Valor óptimo

¿Se sintió satisfecho con su tratamiento nutricional?

1	2	3	4	5

Valor óptimo

¿Su motivación para llevar a cabo el tratamiento nutricional fue?

1	2	3	4	5

Valor óptimo

¿Cuál es la frecuencia de su consumo de agua?

1	2	3	4	5

Valor óptimo

¿Cuál es la frecuencia de su consumo de frutas y verduras?

1	2	3	4	5

Valor óptimo

ANEXO 8: TABLAS RESUMEN DE LOS PARÁMETROS DIETÉTICOS BASALES DE LA POBLACIÓN

Tabla 7. Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de energía y macronutrientes (X±DS) y %.				
		TOTAL	NO PAN	PAN
		n = 104	n = 48	n = 56
Energía	Ingesta (kcal/día)	1933.3±519.1	1974.6±502.8	1898.0±534.7
	Infravaloración (kcal)	408.7±717.8	287.2±639.1	511.8±769.4
	Infravaloración (%)	14.5±28.0	10.5±26.4	18.0±29.2
	Ingesta energética corregida (kcal)	2318.5±456.9	2243.8±402.4	2382.4±493.5
	Contribución IR (%)	113.2±22.6	110.4±20.1	115.6±24.5
Proteínas	Ingesta (g/día)	93.3±28.4	95.8±24.8	91.1±31.2
	Contribución IR (%)	227.6±69.3	233.8±60.6	222.3±76.0
H. Carbono	Ingesta (g/día)	203.5±57.1	203.5±57.1	203.5±57.1
Lípidos	Ingesta (g/día)	86.1±39.4	90.8±48.4	82.1±24.8
AGS	Ingesta (g/día)	22.4±10.0	22.3±10.0	22.5±10.1
AGM	Ingesta (g/día)	34.4±13.0	34.7±12.4	34.2±13.6
AGP	Ingesta (g/día)	10.8±4.7	10.6±4.2	11.0±5.1
	AGP/AGS	0.5±0.2	0.5±0.2	0.5±0.2
	(AGM+AGP/AGS)	2.1±0.6	2.2±0.7	2.1±0.6
Colesterol	Ingesta (mg/día)	292.2±134.6	314.2±150.1	273.3±117.7
Fibra	Ingesta (g/día)	20.3±7.3	19.6±5.7	20.9±8.4
	Contribución IR (%)	81.1±29.2	78.2±22.8	83.6±33.7

Tabla 8. Perfil calórico (% de la energía).			
	TOTAL	NO PAN	PAN
	n = 104	n = 48	n = 56
H. Carbono	41.0±6.3	40.6±6.2	41.2±6.4
Proteínas	19.9±4.1	20.0±4.3	19.7±3.9
Lípidos	39.0±6.4	38.9±6.3	39.0±6.6

Tabla 9. Perfil lipídico (% de la energía).			
	TOTAL	NO PAN	PAN
	n = 104	n = 48	n = 56
AGS	10.2±2.8	9.9±2.7	10.5±3.0
AGM	15.9±3.7	15.7±3.4	16.0±4.0
AGP	5.0±1.5	4.8±1.3	5.1±1.6

Tabla 10. Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de vitaminas hidrosolubles y liposolubles (X±DS).				
		TOTAL	NO PAN	PAN
		n = 104	n = 48	n = 56
Tiamina	Ingesta (mg/día)	1.5±0.6	1.4±0.4	1.5±0.8
	Contribución IR (%)	135.8±57.4	130.2±39.1	140.8±69.7
Riboflavina	Ingesta (mg/día)	2.1±1.1	2.3±1.3	1.9±0.8*
	Contribución IR (%)	169.5±89.2	188.0±105.9	153.4±68.8
Piridoxina	Ingesta (mg/día)	2.0±0.7	2.0±0.6	2.0±0.8
	Contribución IR (%)	143.5±53.6	144.9±43.1	142.3±61.6
	Piridoxina/Proteínas (mg/g)	0.02±0.01	0.02±0.0	0.02±0.10
Folatos	Ingesta (µg/día)	255.2±92.9	252.6±93.4	257.4±93.3
	Contribución IR (%)	63.8±23.2	63.2±23.3	64.3±23.3
Vitamina B ₁₂	Ingesta (µg/día)	10.3±7.3	10.3±7.3	10.3±7.3
	Contribución IR (%)	428.2±304.1	440.1±306.4	418.1±304.5
Vitamina C	Ingesta (mg/día)	148.4±77.4	164.4±81.9	133.1±70.4*
	Contribución IR (%)	231.8±136.3	269.9±136.0	198.6±128.8*
Vitamina A	Ingesta (µg/día)	782.1±543.8	720.1±441.9	834.1±615.7
	Contribución IR (%)	97.8±68.0	90.0±55.2	104.3±77.0
Vitamina D	Ingesta (µg/día)	5.4±4.9	5.6±4.8	5.2±5.0
	Contribución IR (%)	98.5±93.1	106.4±96.1	91.6±90.0
Vitamina E	Ingesta (mg/día)	7.7±3.3	7.9±4.1	7.5±2.4
	Contribución IR (%)	96.0±41.0	99.0±51.0	95.5±30.2
	Vitamina E/AGP (mg/g)	0.8±0.3	0.8±0.3	0.8±0.4

* p< 0.05

Tabla 11. Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de vitaminas liposolubles (X±DS).				
		TOTAL	NO PAN	PAN
		n = 104	n = 48	n = 56
Vitamina A	Ingesta (µg/día)	782.1±543.8	720.1±441.9	834.1±615.7
	Contribución IR (%)	97.8±68.0	90.0±55.2	104.3±77.0
Vitamina D	Ingesta (µg/día)	5.4±4.9	5.6±4.8	5.2±5.0
	Contribución IR (%)	98.5±93.1	106.5±96.1	91.6±90.0
Vitamina E	Ingesta (mg/día)	7.7±3.3	7.9±4.1	7.5±2.4
	Contribución IR (%)	96.0±41.0	99.0±51.0	95.5±30.2
	Vitamina E/AGP (mg/g)	0.8±0.3	0.8±0.3	0.8±0.4

Tabla 12. Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de minerales (X±DS).				
		TOTAL	NO PAN	PAN
		n = 104	n = 48	n = 56
Calcio	Ingesta (mg/día)	915.6±297.7	927.9±301.7	905.0±296.5
	Contribución IR (%)	76.3±24.8	77.3±25.1	75.4±24.7
	Calcio/Fósforo	0.8±0.2	0.8±0.2	0.8±0.2
Fósforo	Ingesta (mg/día)	1208.1±330.4	1235.9±344.7	1184.3±318.82
	Contribución IR (%)	172.6±47.2	176.5±49.2	169.2±45.5
Hierro	Ingesta (mg/día)	27.6±33.5	23.8±24.4	30.8±39.7
	Contribución IR (%)	233.1±294.7	214.5±248.7	249.0±330.5
Zinc	Ingesta (mg/día)	9.6±6.5	9.0±2.9	10.1±8.4
	Contribución IR (%)	80.2±54.1	75.2±24.1	84.4±70.3
Magnesio	Ingesta (mg/día)	296.5±82.5	298.9±79.0	294.4±86.0
	Contribución IR (%)	84.7±23.6	85.4±22.6	84.1±24.6

Tabla 13. Porcentajes de mujeres que cumplen insuficientemente las Ingestas Recomendadas de energía y nutrientes (%).									
	<67% IR			67-99 % IR			> 100%		
	TOTAL	NO PAN	PAN	TOTAL	NO PAN	PAN	TOTAL	NO PAN	PAN
	n = 104	n = 48	n = 56	n = 104	n = 48	n = 56	n = 104	n = 48	n = 56
MACRONUTRIENTES									
Energía Real corregida por discrepancia	0.00	0.00	0.00	31.70	35.40	28.60	68.30	64.60	71.40
Proteínas	0.00	0.00	0.00	1.90	3.60	0.00	98.10	100.00	96.40
Fibra	31.70	31.30	32.10	45.20	52.10	39.30	23.10	32.70	28.60
VITAMINAS HIDROSOLUBLES									
Tiamina	2.00	2.20	1.90	19.40	17.40	21.20	78.60	80.40	76.90
Riboflavina	3.00	2.20	3.80	5.10	6.50	3.80	91.90	91.30	92.40
Vitamina B ₆	2.90	0.00	5.40	15.40	14.60	16.00	81.70	85.40	78.60
Folatos	59.60	60.40	58.90	33.70	31.30	35.70	6.70	8.30	5.40
Vitamina B ₁₂	1.90	0.00	3.60	2.90	2.10	3.60	95.20	97.90	92.90
Ácido ascórbico	10.90	4.30	16.70	5.90	6.40	5.60	83.20	89.40	77.80
VITAMINAS LIPOSOLUBLES									
Vitamina A	33.00	36.20	30.40	35.90	40.40	32.10	31.10	23.40	37.50
Vitamina D	45.20	39.60	50.00	12.50	16.70	8.90	42.30	43.80	41.10
Vitamina E	20.20	20.80	19.60	37.50	41.70	33.90	42.30	37.50	43.40
MINERALES									
Calcio	34.60	35.40	33.90	50.00	47.90	51.80	15.40	16.70	14.30
Fósforo	1.00	0.00	1.80	5.80	8.30	3.60	93.30	91.70	94.60
Hierro	7.70	8.30	7.10	24.00	18.80	28.60	68.30	72.90	64.30
Zinc	44.20	41.70	46.40	36.50	41.70	32.10	19.20	16.70	21.40
Magnesio	22.10	22.90	21.40	53.80	55.10	55.40	24.00	25.00	23.20

Tabla 14. Raciones consumidas de los diferentes grupos de alimentos (X±DS). Diferencias con el número mínimo recomendado, gramos de consumo de pan (X±DS) y porcentaje que escoge preferentemente integral (%)			
	TOTAL	NO PAN	PAN
	n = 104	n = 48	n = 56
<i>Cereales</i>	1.5±0.9	1.4±0.9	1.5±0.9
<i>Pan</i>	1.7±1.0	1.7±1.0	1.7±1.1
<i>Cereales + Pan</i>	3.2±1.3	3.1±1.4	3.2±1.3
Diferencias con el número recomendado Pan + Cereales (4/día)	-0.8±1.3	-0.8±1.4	-0.8±1.3
<i>Lácteos</i>	2.1±0.1	2.1±1.0	2.1±1.0
Diferencias con el número recomendado (2/día)	0.1±1.0	0.1±1.0	0.1±1.0
<i>Verduras</i>	1.2±0.6	1.2±0.7	1.3±0.6
Diferencias con el número recomendado (2/día)	-0.8±0.6	-0.8±0.7	-0.7±0.6
<i>Frutas</i>	2.0±1.3	2.2±1.3	2.9±1.2
Diferencias con el número recomendado (3/día)	-1.0±1.3	-0.8±1.3	-1.2±1.2
<i>Carnes, pescados y huevos</i>	1.8±0.6	1.7±0.6	1.8±0.6
Diferencias con el número recomendado (2/día)	-0.2±0.6	-0.3±0.6	-0.2±0.6
<i>Aceites</i>	4.2±1.2	4.3±1.2	4.0±1.1
Diferencias con el número recomendado (3/día)	1.2±1.2	1.3±1.2	1.0±1.2
<i>Azúcares y Dulces</i>	0.8±1.0	0.8±1.1	0.8±1.0
Diferencias con el número recomendado (0/día)	0.8±1.0	0.8±1.1	0.8±1.0
PAN (g/día)	101.8±55.5	104.2±56.0	99.7±55.6
Percentil 10	35.0	43.5	43.5
Percentil 25	60.0	60.0	60.0
Percentil 50	100.0	112.5	90.0
Percentil 75	135.0	150.0	127.5
Percentil 95	200.0	200.0	201.5
Preferentemente común n (%)	72 (69.2)	20 (66.7)	32 (71.4)
Preferentemente integral n (%)	32 (30.8)	16 (33.3)	16 (28.6)

Tabla 15. Número de comidas que realizan al día ($X \pm DS$) y porcentaje en que se realiza cada una de ellas (%).			
	TOTAL	NO PAN	PAN
	n = 104	n = 48	n = 56
<i>Número de comidas n (%)</i>			
Dos	3 (2.9)	2 (4.2)	1 (1.8)
Tres	19 (18.3)	3 (18.8)	10 (17.9)
Cuatro	46 (44.2)	21 (43.8)	25 (44.6)
Cinco	36 (34.6)	16 (33.3)	20 (35.7)
Número de comidas ($X \pm DS$)	4.1 \pm 0.8	4.1 \pm 0.8	4.1 \pm 0.8
<i>Tipo de comida n (%)</i>			
Desayuno	104 (100.0)	48 (100.0)	56 (100.0)
MM	67 (64.4)	32 (66.7)	35 (62.5)
Comida	102 (98.1)	47 (97.9)	55 (98.2)
Merienda	57 (54.8)	24 (50.0)	33 (58.9)
Cena	97 (93.3)	44 (91.7)	53 (94.6)
Picoteo	39 (37.5)	22 (45.8)	17 (30.4)

ANEXO 9: TABLAS RESUMEN DE LA EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS Y CONSTANTES VITALES TRAS LA INTERVENCIÓN POR VISITA

Tabla 25. Cambios en las variables antropométricas a lo largo de la intervención (visitas 1 - 4) y por grupo (X±SD).										
	DATOS BASALES PRE-INTERVENCIÓN		RESULTADOS 4 SEMANAS POS-INTERVENCIÓN		RESULTADOS 8 SEMANAS POS-INTERVENCIÓN		RESULTADOS 12 SEMANAS POS-INTERVENCIÓN		RESULTADOS 16 SEMANAS POS-INTERVENCIÓN	
	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN
Peso (kg)	76.2±10.2	78.1±10.8	73.6±10.7	75.9±10.5	72.4±10.8	74.7±10.5	71.8±10.9 ^{*c}	74.8±10.1	71.9±10.9 ^{*d}	74.06±10.34 ^{*d}
Cambio de peso entre visitas (kg)	-	-	2.6±2.1	2.2±2.0	1.1±2.1	1.2±2.0	0.7±2.2 ^{*c}	+0.1±2.0	+0.1±2.2	0.7±2.2 ^{*d}
Límite inferior-Límite superior (kg) (IC 95%)*	-	-	(+1.6-6.9)	(+1.7-6.2)	(+3.1-5.4)	(+2.8-5.1)	(+3.7-5.0)	(+4.1-3.9)	(+4.4-4.1)	(+3.2-4.71)
Cambio de peso acumulada entre visitas (kg)	-	-	2.6±2.1	2.2±2.0	3.77±2.15	3.4±2.0	4.4±2.2	3.3±2.0	4.3±2.1	4.0±2.0
Límite inferior-Límite superior (kg) (IC 95%)*	-	-	(+1.6-6.9)	(+1.7-6.2)	(+0.5-8.0)	(+0.5-7.4)	(+0.1-8.7)	(+0.7-7.3)	(0.0-8.5)	(0.1-8.0)
IMC (kg/m²)	29.9±3.4	29.9±3.7	28.9±3.5	29.0±3.5	28.4±3.6 ^{*b}	28.6±3.5	28.2±3.7 ^{*c}	28.4±3.4 ^{*c}	28.2±3.7 ^{*d}	28.3±3.5 ^{*d}
Cambio del IMC entre visitas (kg/m ²)	-	-	1.0±0.7	0.8±0.7	0.4±0.7 ^{*b}	0.4±0.7	0.2±0.7 ^{*c}	0.1±0.7 ^{*c}	0.0±0.7 ^{*d}	0.2±0.7 ^{*d}
Límite inferior-Límite superior (kg) (IC 95%)*	-	-	(+0.4-2.5)	(+0.4-2.2)	(+1.0-1.5)	(+0.9-1.7)	(+1.3-1.6)	(+1.2-1.4)	(+1.4-1.4)	(+1.2-1.5)
Cambio de IMC acumulada entre visitas (kg)	-	-	1.0±0.7	0.8±0.7	1.5±0.7	1.2±0.7	1.7±0.7	1.4±0.7	1.7±0.7	1.5±0.7
Límite inferior-Límite superior (kg) (IC 95%)*	-	-	(+0.4-2.5)	(+0.4-2.2)	(0.1-2.9)	(+0.1-2.6)	(0.2-3.1)	(0.0-2.7)	(0.3-3.1)	(0.2-2.9)
Circunferencia de la cintura CC (cm)	96.2±9.4	96.2±9.4	91.7±9.0	95.1±9.0	90.4±8.8 ^{*b}	93.1±9.1 ^{**b}	90.7±9.9 ^{*c}	92.3±8.3 ^{**c}	89.8±9.0 ^{**d}	92.0±8.8 ^{**d}
Cambio de la CC entre visitas (kg/m ²)	-	-	3.0±1.8	2.5±1.7	1.2±1.8 ^{*b}	2.0±1.7 ^{**b}	0.2±1.9 ^{*c}	0.8±1.7 ^{**c}	0.9±1.9 ^{**d}	0.3±1.7 ^{**d}
Límite inferior-Límite superior (kg) (IC 95%)*	-	-	(+0.6-6.6)	(+0.9-5.9)	(+2.4-4.9)	(+1.3-5.4)	(+3.9-3.4)	(+2.6-4.2)	(+2.8-4.6)	(+3.1-5.7)
Cambio de la CC acumulada entre visitas (kg)	-	-	3.0±1.8	2.5±1.7	4.2±1.8	4.5±1.7	4.0±1.9	5.3±1.7	4.9±1.9	5.6±1.7
Límite inferior-Límite superior (kg) (IC 95%)*	-	-	(+0.6-6.6)	(+0.9-5.9)	(0.6-7.9)	(+1.1-7.9)	(0.3-7.7)	(+1.9-8.7)	(1.3-8.5)	(2.3-9.0)
Índice cintura-cadera ICC	0.85±0.1	0.85±0.1	0.85±0.1	0.88±0.1	0.84±0.1	0.85±0.1	0.84±0.1	0.85±0.1	0.83±0.0	0.85±0.1
Cambio del ICC acumulada entre visitas (kg)	-	-	0.007±0.012	0.006±0.011	0.007±0.012	0.011±0.011	0.000±0.012	0.012±0.011	0.009±0.012	0.013±0.011
Límite inferior-Límite superior (kg) (IC 95%)*	-	-	(+0.016-0.03)	(+0.016-0.028)	(+0.017-0.031)	(+0.010-0.034)	(+0.024-0.024)	(+0.010-0.035)	(+0.015-0.033)	(+0.008-0.036)

* Intervalo de Confianza 95%

* p<0.05; ** p<0.01

a: diferencias en cada grupo de resultados a las 4 semanas con respecto al inicio. **b:** diferencias en cada grupo de resultados a las 8 semanas con respecto al inicio. **c:** diferencias en cada grupo de resultados a las 12 semanas con respecto al inicio. **d:** diferencias en cada grupo de resultados a las 16 semanas con respecto al inicio. **e:** diferencia entre los resultados obtenidos entre ambos grupos en total y por visitas: pan, no pan: NS

Tabla 26. Cambios en la composición corporal a lo largo de la intervención (visitas 1 - 4) y por grupo (X±SD) y %

	DATOS BASALES		RESULTADOS 4 SEMANAS		RESULTADOS 8 SEMANAS		RESULTADOS 12 SEMANAS		RESULTADOS 16 SEMANAS	
	PRE-INTERVENCION		POS-INTERVENCIÓN		POS-INTERVENCION		POS-INTERVENCIÓN		POS-INTERVENCIÓN	
	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN
Grasa corporal (kg)	39.0±4.2	39.3±4.7	37.2±4.8	37.9±4.8	36.7±5.2 *b	37.5±5.1 *b	36.2±5.1 *c	37.2±4.8 *c	36.5±5.5 *d	37.3±5.3 *d
Cambio en la masa grasa entre visitas (kg)	-	-	2.3±1.5	2.0±1.4	0.8±1.53	0.7±1.4	0.5±1.5	0.2±1.4	0.3±1.5	0.0±1.4
Límite inferior-Límite superior (kg) (IC 95%)*	-	-	(+0.7-5.3)	(+0.8-4.8)	(+2.24-3.80)	(+2.06-3.55)	(+2.5-3.6)	(+2.7-3.0)	(+2.8-3.3)	(+2.8-2.8)
Cambio la masa grasa acumulada entre visitas (kg)	-	-	2.3±1.5	2.0±1.4	3.09±1.53 *b	2.8±1.4 *b	3.6±1.5 *c	2.9±1.4 *c	3.3±1.5 *d	2.9±1.4 *d
Límite inferior-Límite superior (kg) (IC 95%)*	-	-	(+0.7-5.3)	(+0.8-4.8)	(0.7-6.1)	(+0.0-5.6)	(0.6-6.7)	(0.1-5.8)	(0.3-6.4)	(0.1-5.7)
Grasa corporal (%)	30.1±7.2	31.2±7.9	27.8±7.5	29.1±7.5	27.0±7.6 *b	28.4±7.6	26.5±7.6 **c	28.2±7.1 *c	26.7±7.9 *d	28.2±7.5 *d
Cambio en la masa grasa entre visitas (%)	-	-	1.8±1.0	1.4±0.9	0.4±0.01	0.4±0.9	0.5±1.0	0.2±0.9	+0.2±1.0	+0.0±0.9
Límite inferior-Límite superior (%) (IC 95%)*	-	-	(+0.1-3.8)	(+0.4-3.3)	(+1.5-2.4)	(+1.4-2.3)	(+1.5-2.5)	(+1.6-2.1)	(+1.8-2.3)	(+1.8-1.9)
Cambio la masa grasa acumulada entre visitas (%)	-	-	1.8±1.0	1.4±0.9	2.3±1.0 *b	1.9±0.9 *b	2.8±1.0 **c	2.1±0.9 *c	2.5±1.0 *d	2.1±0.9 *d
Límite inferior-Límite superior (%) (IC 95%)*	-	-	(+0.1-3.8)	(+0.4-3.3)	(0.3-4.3)	(0.0-3.7)	(0.8-4.8)	(0.2-4.0)	(0.5-4.5)	(0.2-3.9)
Masa magra (kg)	46.1±3.8	46.7±3.7	45.8±3.9	46.6±3.9	45.6±4.0	45.9±4.4	45.3±4.2	46.6±4.0	45.2±3.7	46.0±3.7
Cambio en la masa magra entre visitas (kg)	-	-	0.3±0.8	0.1±0.7	0.1±0.8	0.7±0.7	0.3±0.8	0.7±0.7	0.1±0.8	0.5±0.7
Límite inferior-Límite superior (kg) (IC 95%)*	-	-	(+1.2-1.9)	(+1.3-1.6)	(+1.4-1.7)	(+0.7-2.2)	(+1.3-1.9)	(+2.2-0.8)	(+1.4-1.7)	(+0.9-2.0)
Cambio la masa magra acumulada entre visitas (kg)	-	-	0.3±0.8	0.1±0.7	0.5±0.8	0.9±0.7	0.8±0.8	0.2±0.7	0.6±2.5	0.7±0.7
Límite inferior-Límite superior (kg) (IC 95%)*	-	-	(+1.2-1.9)	(+1.3-1.6)	(+1.1-2.1)	(+0.6-2.3)	(+0.8-2.4)	(+1.3-1.6)	(+0.9-0.8)	(+0.7-2.2)

* Intervalo de Confianza 95%

* p<0.05; ** p<0.01

a: diferencias en cada grupo de resultados a las 4 semanas con respecto al inicio. **b**: diferencias en cada grupo de resultados a las 8 semanas con respecto al inicio. **c**: diferencias en cada grupo de resultados a las 12 semanas con respecto al inicio. **d**: diferencias en cada grupo de resultados a las 16 semanas con respecto al inicio. e: diferencia entre los resultados obtenidos entre ambos grupos en total y por visitas: pan, no pan: NS

Tabla 27. Cambios en la composición corporal a lo largo de la intervención (visitas 1 - 4) y por grupo (X±SD) y %. (continuación)										
	DATOS BASALES PRE-INTERVENCIÓN		RESULTADOS 4 SEMANAS POS-INTERVENCIÓN		RESULTADOS 8 SEMANAS POS-INTERVENCIÓN		RESULTADOS 12 SEMANAS POS-INTERVENCIÓN		RESULTADOS 16 SEMANAS POS-INTERVENCIÓN	
	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN
Masa muscular (kg)	43.8±3.6	44.3±4.0	43.4±3.7	44.3±3.7	43.2±3.8	44.0±3.8	43.0±4.0	44.2±3.8	42.9±3.6	43.0±5.7
Cambio en la masa muscular entre visitas (kg)	-	-	0.3±0.8	0.0±0.8	0.3±0.8	0.3±0.8	0.1±0.8	+0.2±0.8	0.1±0.8	1.2±0.8
Límite inferior-Límite superior (kg) (IC 95%)*	-	-	(+1.3-1.9)	(+1.4-1.6)	(+1.3-1.9)	(+1.2-1.8)	(+1.5-1.8)	(+1.7-1.3)	(+1.5-1.8)	(+0.3-2.7)
Cambio la masa muscular acumulada entre visitas (kg)	-	-	0.3±0.8	0.0±0.8	0.6±0.8	0.4±0.8	0.7±0.8	0.2±0.8	0.9±0.8	1.4±0.8
Límite inferior-Límite superior (kg) (IC 95%)*	-	-	(+1.3-1.9)	(+1.4-1.6)	(+1.0-2.2)	(+1.1-1.9)	(+0.9-2.4)	(+1.4-1.6)	(+0.7-2.5)	(+1.1-2.9)
Grasa visceral (BIA)	8.6±2.2	8.3±2.3	7.9±2.2	7.8±2.3	7.7±2.2	7.6±2.3	7.6±2.3	7.5±2.2	7.7±2.2	7.5±2.3
Cambio en la grasa visceral entre visitas (kg)	-	-	0.6±0.5	0.4±0.4	0.2±0.5	0.2±0.4	0.0±0.5	0.2±0.4	+0.0±0.5	0.0±0.4
Límite inferior-Límite superior (kg) (IC 95%)*	-	-	(+0.3-1.5)	(+0.4-1.3)	(+0.7-1.1)	(+0.6-1.0)	(+0.9-1.0)	(+0.7-1.0)	(+0.9-0.9)	(+0.8-0.8)
Cambio la grasa visceral acumulada entre visitas (kg)	-	-	0.6±0.5	0.4±0.4	0.9±0.5	0.6±0.4	0.9±0.5	0.8±0.4	0.9±0.5	0.8±0.4
Límite inferior-Límite superior (kg) (IC 95%)*	-	-	(+0.3-1.5)	(+0.4-1.3)	(+0.0-1.8)	(+0.2-1.5)	(+0.0-1.8)	(+0.0-1.7)	(+0.0-1.8)	(+0.0-1.6)
Agua corporal (%)	42.6±3.2	42.8±3.0	44.1±3.0 ^a	43.8±3.0	44.1±4.3 ^b	43.7±3.8	44.4±3.5 ^{**c}	44.3±3.1 ^c	44.5±3.3 ^{**d}	44.3±3.3 ^d
MB (kcal)	1410.1±124.2	1439.5±126.1	1393.8±130.0	1425.5±127.2	1383.2±130.0	1412.5±127.3	1376.4±130.0	1419.7±130.2	1373.3±130.0	1404.6±123.8

* Intervalo de Confianza 95%

* p<0.05; ** p<0.01

a: diferencias en cada grupo de resultados a las 4 semanas con respecto al inicio. **b:** diferencias en cada grupo de resultados a las 8 semanas con respecto al inicio. **c:** diferencias en cada grupo de resultados a las 12 semanas con respecto al inicio. **d:** diferencias en cada grupo de resultados a las 16 semanas con respecto al inicio. **e:** diferencia entre los resultados obtenidos entre ambos grupos en total y por visitas: pan, no pan: NS

Tabla 28. Cambios en las clasificaciones y diagnósticos a lo largo de la intervención (visitas 1 - 4) y por grupo (X±SD) y n (%)

	DATOS BASALES		RESULTADOS 4 SEMANAS		RESULTADOS 8 SEMANAS		RESULTADOS 12 SEMANAS		RESULTADOS 16 SEMANAS	
	PRE-INTERVENCION		POS-INTERVENCIÓN		POS-INTERVENCION		POS-INTERVENCIÓN		POS-INTERVENCIÓN	
	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN
Porcentaje de pacientes con dg nutricional de:										
Sobrepeso I (%)	12 (25.0)	14 (25.0)	9 (18.8)	12 (21.4)	11 (22.9)	16 (29.1)	12 (26.1)	18 (34.0)	13 (27.1)	14 (25.0)
Sobrepeso II (%)	15 (31.3)	19 (33.9)	15 (31.3)	20 (35.7)	14 (29.2)	15 (27.3)	13 (28.3)	13 (24.5)	12 (25.0)	19 (33.9)
Obesidad I (%)	17 (35.4)	17 (30.4)	13 (27.1)	13 (23.2)	12 (25.0)	12 (21.8)	10 (21.7)	13 (24.5)	13 (27.1)	12 (21.4)
Obesidad II (%)	4 (8.3)	6 (10.7)	3 (6.3)	5 (8.9)	2 (4.2)	5 (9.1)	3 (6.5)	4 (7.5)	2 (4.2)	3 (5.4)
Porcentaje de pacientes con grasa corporal:										
Elevada (%)	44 (91.7)	48 (85.7)	40 (83.3)	46 (82.1)	33 (77.1)	45 (81.8)	34 (73.9)	41 (77.4)	37 (77.1)	43 (76.8)
Valor limite (%)	3 (6.3)	7 (12.5)	5 (10.4)	5 (8.9)	5 (10.4)	2 (3.6)	8 (17.4)	8 (7.5)	6 (12.5)	6 (10.7)
Porcentaje de pacientes c/circunferencia cintura de:										
Riesgo (%)	4 (8.3)	4 (7.1)	8 (16.7)	9 (16.1)	14 (29.2)	16 (29.1)	10 (21.7)	17 (32.1)	15 (31.3)	13 (23.2)
Riesgo muy elevado (%)	42 (87.5)	51 (91.1)	35 (72.9)	45 (80.4)	31 (64.6)	37 (67.3)	31 (67.4)	35 (66.0)	27 (56.3)	39 (69.6)
Porcentaje de pacientes c/Índice cintura cadera >0,9 (%)	8 (16.7)	16 (28.6)	8 (16.7)	12 (21.4)	8 (16.7)	11 (20.0)	8 (17.4)	12 (22.6)	8 (16.7)	11 (19.6)

Tabla 29 Cambios en las constantes vitales a lo largo de la intervención (visitas 1 - 4) y por grupo (X±SD) y n (%)										
	DATOS BASALES PRE-INTERVENCIÓN		RESULTADOS 4 SEMANAS POS-INTERVENCIÓN		RESULTADOS 8 SEMANAS POS-INTERVENCIÓN		RESULTADOS 12 SEMANAS POS-INTERVENCIÓN		RESULTADOS 16 SEMANAS POS-INTERVENCIÓN	
	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN
Constantes vitales										
PAS (MmHg)	118.1±13.9	74.2±8.0	118.7±15.1	74.8±7.3	119.2±15.0	75.7±7.9	117.2±11.7	74.8±7.6	117.0±14.9	75.2±8.6
PAD (MmHg)	120.2±15.9	77.0±9.9	119.3±15.5	76.6±9.4	117.2±14.8	75.0±8.9	119.7±15.1	76.7±8.7	117.6±11.6	76.3±8.1
Cambio de la tensión en relación al inicio										
PAS (MmHg) por visita	-	-	+0.6±2.9	0.9±2.7	+0.5±2.9	2.1±2.7	2.01±3.0	+2.4±2.8	0.2±3.0	2.0±2.8
PAD (MmHg) por visita	-	-	+0.5±1.7	0.4±1.6	+0.8±1.7	1.6±1.6	0.8±1.7	+1.7±1.6	+0.4±1.7	0.4±1.6
Porcentaje de pacientes con:										
PAS normal (%)	33 (78.6)	36 (70.6)	35 (83.3)	38 (74.5)	36 (85.7)	38 (74.5)	36 (85.7)	38 (74.5)	35 (83.3)	46 (90.2)
PAD normal (%)	41 (97.60)	39 (76.5)	39 (92.9)	40 (78.4)	38 (90.5)	43 (84.3)	38 (90.5)	41 (80.4)	37 (88.1)	41 (80.4)
PAS normal elevada (%)	7 (16.70)	7 (13.7)	2 (4.8)	8 (15.7)	1 (2.4)	8 (15.7)	4 (9.5)	7 (13.7)	6 (14.3)	2 (3.9)
PAD normal elevada (%)	0 (0.0)	8 (15.7)	1 (2.4)	8 (15.7)	4 (9.5)	6 (11.8)	3 (7.1)	6 (11.8)	4 (9.5)	8 (15.7)
PAS Grado 1 HTA (%)	2 (4.8)	6 (11.8)	4 (9.5)	4 (7.8)	5 (11.9)	5 (9.8)	2 (4.8)	6 (11.8)	1 (2.4)	3 (5.9)
PAD Grado 1 HTA (%)	1 (2.4)	2 (3.9)	2 (4.8)	3 (5.9)	(0.0)	2 (3.9)	1 (2.4)	4 (7.8)	1 (2.4)	2 (3.9)
PAS Grado 2 HTA (%)	0 (0.0)	2 (3.9)	1 (2.4)	1 (2.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
PAD Grado 2 HTA (%)	0 (0.0)	1 (2.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
PAS Grado 3 HTA (%)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
PAD Grado 3 HTA (%)	0 (0.0)	1 (2.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)

ANEXO 10: TABLAS RESUMEN DE LA EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS DIETÉTICOS TRAS LA INTERVENCIÓN

Tabla 30. Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de energía y macronutrientes pre y pos intervención (X±DS).					
		DATOS BASALES PRE-INTERVENCIÓN		RESULTADOS A LAS 16 SEMANAS	
		NO PAN	PAN	NO PAN	PAN
Energía	Ingesta (kcal/día)	1974.6±502.8	1898.0±534.7	1554.2±261.7***a	1677.7±337.2**a
Proteínas	Ingesta (g/día)	95.8±24.8	91.1±31.2	78.8±12.6***a	85.5±17.2
	Contribución IR (%)	233.8±60.6	222.3±76.0	192.3±30.7***a	208.5±42.0
H. Carbono	Ingesta (g/día)	203.5±57.1	203.5±57.1	174.6±39.9***a	201.9±54.5
Lípidos	Ingesta (g/día)	90.8±48.4	82.1±24.8	62.7±17.1***a	61.9±15.5***a
AGS	Ingesta (g/día)	22.3±10.0	22.5±10.1	14.4±3.9***a	14.6±5.1***a
AGM	Ingesta (g/día)	34.7±12.4	34.2±13.6	27.0±8.6***a	26.9±6.2***a
AGP	Ingesta (g/día)	10.6±4.2	11.0±5.1	8.5±2.8*a	8.6±2.3**a
	AGP/AGS	0.5±0.2	0.5±0.2	0.6±0.1	0.6±0.7*a
	(AGM+AGP/AGS)	2.2±0.7	2.1±0.6	2.5±0.5*a	2.6±0.7***a
Colesterol	Ingesta (mg/día)	314.2±150.1	273.3±117.7	288.3±104.4	245.0±94.4
Fibra	Ingesta (g/día)	19.6±5.7	20.9±8.4	19.6±6.9	22.4±6.5
	Contribución IR (%)	78.2±22.8	83.6±33.7	78.4±27.8	89.4±26.4

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001

a: diferencias en cada grupo de resultados a las 16 semanas con respecto a los datos basales

Tabla 31. Perfil calórico pre y pos intervención (% de la energía).				
	DATOS BASALES PRE-INTERVENCION		RESULTADOS A LAS 16 SEMANAS POS-INTERVENCIÓN	
	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN
H. Carbono	40.6±6.2	41.2±6.4	42.4±7.1	45.9±5.0***a
Proteínas	20.5±4.3	19.7±3.9	20.9±3.0	21.4±4.0
Lípidos	38.9±6.3	39.0±6.6	36.7±6.5	32.7±5.1***a

*** p<0.001

a: diferencias en cada grupo de resultados a las 16 semanas con respecto a los datos basales

Tabla 32. Perfil lipídico pre y pos intervención (% de la energía).				
	DATOS BASALES PRE-INTERVENCION		RESULTADOS A LAS 16 SEMANAS POS-INTERVENCIÓN	
	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN
AGS	9.9±2.7	10.5±3.0	8.3±1.6***a	7.7±1.9***a*b
AGM	15.7±3.4	16.0±4.0	15.8±3.9	14.7±2.9
AGP	4.8±1.3	5.1±1.6	4.9±1.3	4.6±0.9

* p<0.05; *** p<0.001

a: diferencias en cada grupo a las 16 semanas con respecto a los datos basales. b: diferencias NO PAN y PAN

Tabla 33. Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de vitaminas hidrosolubles y liposolubles pre y pos intervención (X±DS).					
		DATOS BASALES PRE-INTERVENCION		RESULTADOS A LAS 16 SEMANAS POS-INTERVENCIÓN	
		NO PAN	PAN	NO PAN	PAN
Tiamina	Ingesta (mg/día)	1.4±0.4	1.5±0.8	1.4±0.4	1.5±0.5
	Contribución IR (%)	130.2±39.1	140.8±69.7	128.8±39.5	134.7±50.2
Riboflavina	Ingesta (mg/día)	2.3±1.3	1.9±0.8	2.2±1.2	1.8±0.7
	Contribución IR (%)	188.0±105.9	153.4±68.8	178.3±102.0	143.6±55.1
Piridoxina	Ingesta (mg/día)	2.0±0.6	2.0±0.8	2.2±0.6	2.1±0.7
	Contribución IR (%)	144.9±43.1	142.3±61.6	158.3±42.0	153.0±58.3
	Piridoxina/Proteínas (mg/g)	0.02±0.0	0.02±0.1	0.03±0.0***a	0.02±0.10
Folatos	Ingesta (µg/día)	252.6±93.4	257.4±93.3	314.5±92.0**a	284.8±95.6
	Contribución IR (%)	63.2±23.3	64.3±23.3	77.0±25.4**a	71.2±23.9
Vitamina B ₁₂	Ingesta (µg/día)	10.3±7.3	10.3±7.3	8.7±3.7	8.5±3.8
	Contribución IR (%)	440.1±306.4	418.1±304.5	461.5±153.8	3.1±304.5
Vitamina C	Ingesta (mg/día)	164.4±81.9	133.1±70.4	208.3±67.1**a	192.4±71.1***a
	Contribución IR (%)	269.9±136.0	198.6±128.8	333.9±120.9	314.8±116.2
Vitamina A	Ingesta (µg/día)	720.1±441.9	834.1±615.7	792.3±513.3	782.4±365.4
	Contribución IR (%)	90.0±55.2	104.3±77.0	99.0±64.2	98.5±45.8
Vitamina D	Ingesta (µg/día)	5.6±4.8	5.2±5.0	5.8±4.1	7.0±7.0
	Contribución IR (%)	106.5±96.1	91.6±90.0	110.6±81.3	135.1±138.0
Vitamina E	Ingesta (mg/día)	7.9±4.1	7.5±2.4	7.6±2.4	7.8±2.4
	Contribución IR (%)	99.0±51.0	95.5±30.2	95.3±30.1	97.7±29.9
	Vitamina E/AGP (mg/g)	0.8±0.3	0.8±0.4	0.9±0.2*a	0.9±0.2*a

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001

a: diferencias en cada grupo de resultados a las 16 semanas con respecto a los datos basales. b: diferencias entre NO PAN y PAN

Tabla 34, Parámetros dietéticos relacionados con la ingesta de minerales pre y posintervención (X±DS).					
		DATOS BASEALES PRE-INTERVENCIÓN		RESULTADOS A LAS 16 SEMANAS POS-INTERVENCIÓN	
		NO PAN	PAN	NO PAN	PAN
Calcio	Ingesta (mg/día)	927.9±301.6	905.0±296.5	846.4±186.5	884.4±252.4
	Contribución IR (%)	77.3±25.1	75.4±24.7	70.5±15.7	73.6±21.2
	Calcio/Fósforo	0.8±0.2	0.8±0.2	0.8±0.1 ^a ^b	0.7±0.2
Fósforo	Ingesta (mg/día)	1235.9±344.7	1184.3±318.8	1061.1±1010.5 ^{**a}	1209.1±340.3
	Contribución IR (%)	176.5±49.2	169.2±45.5	151.6±34.9 ^{**a}	172.7±48.6
Hierro	Ingesta (mg/día)	23.8±24.4	30.8±39.7	19.8±17.2	17.2±7.9 ^{**a} ^b
	Contribución IR (%)	214.5±248.7	249.0±330.5	132.4±114.9 ^a	114.7±52.8 ^{***a}
Zinc	Ingesta (mg/día)	9.0±2.9	10.1±8.4	8.0±1.8	8.8±3.0
	Contribución IR (%)	75.2±24.1	84.4±70.3	75.2±24.1	84.4±70.3
Magnesio	Ingesta (mg/día)	298.9±79.0	294.4±86.0	285.6±60.0	305.5±67.6
	Contribución IR (%)	85.4±22.6	84.1±24.6	81.6±17.1	87.3±19.3

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001

^a: diferencias en cada grupo de resultados a las 16 semanas con respecto a los datos basales. ^b: diferencias entre NO PAN y PAN

Tabla 35. Raciones consumidas de los diferentes grupos de alimentos pre y pos intervención (X±DS). Diferencias con el número mínimo recomendado.

	DATOS BASALES PRE-INTERVENCION		RESULTADOS A LAS 16 SEMANAS POS-INTERVENCIÓN	
	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN
<i>Cereales</i>	1.4±0.8	1.5±0.9	2.7±0.9	1.2±0.6
<i>Pan</i>	1.7±1.0	1.7±1.1	-	2.5±0.6
<i>Cereales + Pan</i>	3.1±1.4	3.2±1.3	2.7±0.9	3.7±0.5*
Diferencias con el número recomendado Pan + Cereales (4/día)	-0.8±1.4	-0.8±1.3	-1.3±0.9	-0.3±0.5*
<i>Lácteos</i>	2.1±1.0	2.1±1.0	2.0±0.6	2.0±0.6
Diferencias con el número recomendado (2/día)	0.1±1.0	0.1±1.0	0.0±0.6	0.0±0.6
<i>Verduras</i>	1.2±0.7	1.3±0.6	1.9±0.4****	1.9±0.5****
Diferencias con el número recomendado (2/día)	-0.8±0.7	-0.7±0.6	-0.1±0.4****	-0.1±0.5****
<i>Frutas</i>	2.2±1.3	1.9±1.2	2.6±0.9	2.4±0.9**
Diferencias con el número recomendado (3/día)	-0.8±1.3	-1.1±1.2	-0.4±0.9	-0.6±0.9**
<i>Carnes, pescados y huevos</i>	1.7±0.6	1.8±0.6	1.9±0.4*	1.8±0.3
Diferencias con el número recomendado (2/día)	-0.3±0.6	-0.2±0.6	-0.1±0.4*	-0.2±0.4
<i>Aceites</i>	4.3±1.2	4.0±1.1	2.8±0.6****	2.8±0.6****
Diferencias con el número recomendado (3/día)	1.3±1.2	1.0±1.13	-0.2±0.6****	-0.2±0.6****
<i>Azúcares y Dulces</i>	0.8±1.1	0.8±1.0*	0.5±0.6	0.4±0.5*
Diferencias con el número recomendado (0/día)	0.8±1.1	0.82±1.0*	0.5±0.6	0.4±0.5*

* p<0.05; ** p<0.01; **** p<0.0001

Tabla 36. Número de comidas que realizan al día y cuales pre y pos intervención $X \pm DS$ y n (%).				
	DATOS BASEALES PRE-INTERVENCION		RESULTADOS A LAS 16 SEMANAS POS-INTERVENCIÓN	
	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN
<i>Número de comidas</i>				
Dos	2 (4.2)	1 (1.8)	0 (0.0)	0 (0.0)
Tres	9 (18.8)	10 (17.9)	0 (0.0)	3 (10.2)
Cuatro	21 (43.8)	25 (44.6)	4 (25.6)	4 (26.5)
Cinco	16 (33.3)	20 (35.7)	5 (74.4)	5 (63.3)
Número de comidas ($X \pm DS$)	4.1 \pm 0.8	4.1 \pm 0.8	4.7 \pm 0.4****	4.5 \pm 0.7**
<i>Típoo de comida</i>				
Desayuno	48 (100.0)	56 (100.0)	48 (100.0)	56 (100.0)
MM	32 (66.7)	35 (62.5)	40 (93.0***)	37 (75.5)
Comida	47 (97.9)	55 (98.2)	48 (100.0)	48 (98.0)
Merienda	24 (50.0)	33 (58.9)	35 (81.4**)	39 (79.6*)
Cena	44 (91.7)	53 (94.6)	48(100.0)	56 (100.0)
Picoteo	22 (45.8)	17 (30.4)	9 (18.8**)	6 (10.7*)

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001; **** p<0.0001

Tabla 37. Cumplimiento de la dieta por visita por grupo (X±DS) y desvío con respecto a la dieta patrón (kcal).

	RESULTADOS 4 SEMANAS POS-INTERVENCIÓN		RESULTADOS 8 SEMANAS POS-INTERVENCIÓN		RESULTADOS 12 SEMANAS POS-INTERVENCIÓN		RESULTADOS 16 SEMANAS POS-INTERVENCIÓN	
	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN	NO PAN	PAN
Ingesta calórica s/registro (kcal)	1447.7±285.5	1514.9±298.9	1528.8±302.3	1547.7±345.1	1596.0±313.8 ^a	1690.6±364.8 ^{**a*c}	1554.2±261.7	1677.7± 337.2 ^{**b}
Ingesta calórica total (Registro + Transgresiones) (kcal)	1508.7±301.9	1587.4±324.0	1605.7±334.0	1626.8±368.1	1709.3±323.6 ^{**a}	1787.4±387.4 ^{**a*c}	1631.2±287.4	1764.4±366.8 ^{**b}
% de Ingesta con respecto a la dieta patrón	100.6±20.1	105.8±21.6	107.0±22.3	106.5±28.3	106.8±34.8	106.4±44.5	108.7±19.2	115.5±28.9
Transgresiones (n en 4 semanas)	11.9±10.4	13.7±10.2	14.3±11.9	14.5±11.7	21.2±16.8 ^{***a*c}	18.2±12.0	14.4±11.9 ^{**d}	16.2±13.0
Límite inferior - Límite superior (n) (IC 95%)*	8.3-14.4	10.9-16.4	10.9-17.8	11.4-17.6	16.2-26.1	14.8-21.5	10.9-17.8	12.6-19.7
Evolución de las transgresiones por visita (n)	-	-	3.0±2.5	0.8±2.3	6.8±2.5 ^{***a*c}	3.6±2.4	-6.8±2.5 ^{**d}	-2.0±2.4
Transgresiones (Σkcal en 4 semanas)	1707.8±1566.2	2052.6±1529.4	2153.1±1785.0	2173.7±1750.7	3176.5±2525.3 ^{***a*c}	2668.9±1824.0	2249.0±1772.0 ^{*d}	2470.8±1948.4

* p<0.05; ** p<0.01; *** p<0.001

^a: diferencias en cada grupo de resultados a las 12 semanas con respecto a las 4 s^b: diferencias en cada grupo de resultados a las 16 semanas con respecto a las 4 s^c: diferencias en cada grupo de resultados entre las 8 y 12 semanas^d: diferencias en cada grupo de resultados entre las 12 y 16 semanas

* Intervalo de Confianza 95%

ANEXO 11: DATOS OBTENIDOS EN EL TEST DE MOTIVACIÓN A COMER PRE Y POS INTERVENCIÓN

Tabla 41. Test de motivación saciedad a comer pre y posintervención.									
PREGUNTA	Grupos	DATOS BASALES PRE-INTERVENCION				RESULTADOS A LAS 16 SEMANAS POSINTERVENCIÓN			
		Puntuación				Puntuación			
		Antes (-1 min)	Después (0 min)	Después (60 min)	Después (90 min)	Antes (-1 min)	Después (0 min)	Después (60 min)	Después (90 min)
1. ¿Cuan intenso es su <u>deseo de</u> comer en este momento?	NO PAN	8 (6-9.5)	1 (0-1)	2 (0-4)	3 (0-5)	7 (5-9)	1 (0-3)	2 (0-3)	3 (1-5)
	PAN	7 (5-8.5)	1 (0-3)	2 (1-4,5)	2 (1-4)	7.5 (5-9)	1 (0-4)	2 (1-4)	3 (1-5)
2. ¿Cuánta <u>hambre</u> siente en este momento?	NO PAN	8 (6-9.5)	0 (0-2)	2 (0-3.75)	3 (0-0.5)	7 (5-9)	1 (0-30)	1 (0-2)	2 (1-4)
	PAN	7 (5-9)	1 (0-2.5)	2 (0-3)	2 (1-4)	7.5 (5-8.75)	1 (0-3.75)	2 (1-3.75)	2.5 (1-4.75)
3. ¿Cuan <u>saciado</u> se siente en este momento?	NO PAN	3(1-6)	8 (5.5-10)	7 (4.25-9)	7 (3-9)	3 (0-6)	7 (2-10)	5 (2-9)*	4 (3-8)**
	PAN	2.5 (0-5)	8 (6-9.75)	7 (3.5-9)	6 (3-8)	4 (1-6)	8 (7-9.75)	7 (5-9)	8 (5-9)
4. ¿ <u>Cuánta comida</u> piensa usted que podrá comer en este momento?	NO PAN	8 (6-10)	1 (0-3)	1(0-3.75)	3 (0-6)	7 (6-9)	1 (0-2)	1 (0-3)	2 (1-3)
	PAN	8 (6-9)	2 (0-3)	2 (0.5-5)	2 (0-9)	7 (5.25-8)	1 (0-3)	2 (1-3.75)	2 (1-4.75)
5. ¿Cuán <u>placentero</u> seria para usted comer ahora?	NO PAN	9 (6-10)	1 (0-3.5)	2 (0-4)	3 (0-6)	8 (6-9)	1 (0-2)	1 (0-3)	3 (1-5)
	PAN	8 (6-10)	1 (0-3)	2 (0-5)	3 (1-5)	8 (6-9)	1 (0-3.75)	2 (1-5)	2(1-5)

* p<0.05; ** p<0.01

